

GAZETA LEKARSKA.

Z ODDZIAŁU I PRACOWNI D-RA M. JAKOWSKIEGO PRZY SZPITALU DZ. JEZUS.

I. O WARTOŚCI ROZPOZNAWCZEJ PRÓBY VIDAL'A PRZY TYFUSIE BRZUSZNYM.

Podał

Ignacy Landstein.

Dość często spotykać się dają formy tyfusu brzuszego, w których szybkie i pewne rozpoznanie następuje dość znaczne trudności. Nagły początek choroby, nie zupełnie typowy przebieg gorączki, lub chwilowy brak kardynalnych objawów ze strony przewodu kiszki przy znacznym od razu zajęciu *sensorium* chorego, nawet biegłego i doświadczonego klinicystę zmusza nieraz przez czas dłuższy do powściągliwości w wyrzeczeniu rozpoznania; nie rzadkie są też przypadki, które zaledwie drogą wyłączenia wszystkich zbliżonych stanów chorobowych w ostatnim prawie tygodniu możemy uznawać za tyfus. Odkrycie przez EBERTH'a lasecznika swoistego, w przeciwieństwie do bakteriologicznych zdobyczy w innych chorobach zakaźnych, dla dyagnostyki tyfusu brzuszego przy całej swej doniosłości etyologicznej pozostało bez wielkiego praktycznego znaczenia.

Składają się na to czynniki różnorodnej natury, że wspomnę tylko tutaj o trudności otrzymania czystej kultury *b. typhi abdominalis* z kału chorego wobec wielu wspólnych jego morfologicznych i biologicznych cech z *b. coli commune*, lub o niezbędnym posiadaniu specjalnych w tym kierunku wiadomości lub miejsca do wykonania prób, czem nie każdy lekarz rozporządza lub w danej chwili rozporządzać może. Zresztą i przy sprzyjających nawet warunkach, wobec zawilej przy tem procedury bakteriologicznej, zaledwie po kilku dniach wyniki nasze wyzyskane być mogą w celach dyagnostycznych. Co się zaś tyczy przekłucia śledziony, to zabieg ten zawsze jest połączony z poważnym niebezpieczeństwem dla chorego, wobec czego, przynajmniej w celach dyagnostycznych, wykonywanym być powinien bardzo rzadko i z wielką ostrożnością.

Zupełnie zrozumiałem staje się przeto to szerokie zajęcie się świata lekarskiego nowem odkryciem VIDAL'a, jakie mniej więcej przed rokiem zostało ogłoszone; prawie każdy tydzień w prasie zagranicznej przynosił nam je-

den lub kilka nawet artykułów, tę sprawę omawiających. Śledząc literaturę tej kwestyi, zauważyć można było fakt, jaki często zresztą w podobnych okolicznościach zwykł mieć miejsce. Gdy pierwsi autorowie [SICARD, CHANTE-MESSE, M. M. WYAT JOHNSTON et TAGGART, STERN, HAEDKE, FRAENKEL i inni] w pracach swych niezwykle doniosłość odkryciu VIDAL'a przypisują, upatrując w niem jedyny obecnie pewnik w dyagnostyce tyfusu brzuszego, późniejsi [KOLLE, JEŻ, PETERMANN i inni], w miarę stopniowego gromadzenia materiału obserwacyjnego, z większą powściągliwością o próbie tej się odzywają, lub nawet wogóle dyagnostycznego znaczenia chcą jej odmówić.

Próba VIDAL'a polega, jak wiadomo, na prześwietlaniu się czystej bulionowej hodowli lasecznika tyfusowego po dodaniu do niej kilku kropel surowicy krwi chorego na tyfus. Z początku równomiernie mętna, hodowla ta staje się po upływie 18—20 godzin zupełnie klarowną, przyczem na dnie i ścianach próbówki zbiera się kłaczkowaty osad z bakteryi, mocne nawet skłócenie nie wywołuje już równomiernego zmętnienia hodowli, lecz przeciwnie pozwala bardzo wyraźnie dostrzedz zbity w oddzielne grudki osad, unoszący się w klarownym już bulionie. Rozpatrując następnie pod drobnowidzem mieszaninę kropli czystej hodowli i surowicy krwi, jesteśmy w stanie obserwować stopniowy zanik żywych przedtem ruchów laseczników tyfusowych: jakby zasypiające, zwolna zbliżają się one ku sobie, poczem, skleiwszy się brzegami [aglutynacja], tworzą w polu widzenia drobnowidzowego dość gęstą nieruchomą siatkę; 20—30 minut wystarcza, aby cały preparat podobny obraz przedstawiał.

Jak głosi komunikat VIDAL'a, próba ta ma miejsce we wszystkich przypadkach tyfusu już 5—6 dnia od początku choroby i ginie w okresie rekonwalescencyi. Widywano ją wprawdzie w pojedynczych, nielicznych zresztą przypadkach i u osób, które kilka, lub kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt lat temu na tyfus chorowały [FRAENKEL, PETERMANN i inni], lecz zjawisko to dotąd objaśnienia dla siebie nie znajduje; gdy bowiem jedni [VIDAL, SICARD] są zdania, że mamy tu do czynienia ze stanem zakażenia, inni [MARAGLIANO] upatrują w tem objaw immunizacyi. Wspomnieć tu także należy o spostrzeżeniach KOLLE'go, w których w pewnym, bakteriologicznie stwierdzonym przypadku tyfusu kilkakrotnie badana krew dopiero w końcu 3-go tygodnia odczyn VIDAL'a wykazała. Naturalnie fakty te już z samego początku musiały nieco osłabić doniosłość tej próby.

Odkrycie VIDAL'a jest bezpośrednim wynikiem prac PFEIFER'a, GRUBER'a, DURHAM'a i innych, którzy poraz pierwszy zauważyli pewną zależność, jaka zachodzi między surowicą krwi zwierzęcia uodpornionego, a swoistymi bakteriami, za pomocą których immunizacja ta dokonana została; związek ten bliżej uwidocznionym został w pracach FRAENKEL'a, STERN'a i innych, które w ostatnich czasach na tem miejscu referowane już były, a to mi obecnie poniekąd pozwala genezę próby VIDAL'a, jak również stosowną literaturę w tej pracy pominąć.

Przystępując przed kilkoma miesiącami do sprawdzenia próby VIDAL'a, miałem na celu przekonać się, czy zjawisko to zauważyć się daje jedynie tyl-

ko przy tyfusie brzuszny, czy też jest ono wynikiem stanu gorączkowego, jaki zawsze cechuje ten okres choroby, lub czy wreszcie nie jest ono ogólną własnością surowicy krwi, jako takiej. W tym też kierunku prowadziłem swoje obserwacje, wybierając stosowne przypadki.

Krew, do prób używaną, otrzymywałem w następujący sposób. Po uprzednim starannem wymyciu palca mydłem, sublimatem, alkoholem i eterem, małym lancetkiem, dokładnie w płomieniu lampki spirytusowej wypalonym, robiłem średniej głębokości ukłucie na brzuscu, poczem sączącą się krew zbierałem do małej również wyjałowionej probówki o średnicy 8 mlm.; w ten sposób udawało mi się zawsze zebrać 1—1½ ctm. sześć. krwi, co w zupełności wystarcza do przerobienia obu prób, a nawet pozwala na powtórzenie ich w razie jakiejś niepewności lub niedokładności w wynikach. Do sposobu *SIRMANN'a*, t. j. do czerpania krwi szprycą *PRAVAZ'a* z powierzchni przebiegającej żyły, uciekałem się raz jeden, gdy nawet dość głębokie ukłucie nie dawało mi dostatecznej ilości materiału; wogóle ten ostatni sposób, jako trudniejszy dla lekarza, bolesniejszy dla chorego, powinien być używanym tylko w przypadkach wyjątkowych. Zebraną krew poddawałem następnie centryfugowaniu przez 15—20 minut, poczem 3 krople otrzymanej tą drogą surowicy wpuszczałem do 2 ctm. sześć. dobowej, bulionowej hodowli lasecznika tyfusowego i umieszczałem w termostacie przy ciepłocie hodowlanej na 18—20 godzin; stosunek surowicy do hodowli, jak przekonać się mogłem z ilości kropeł w 2 ctm. sz. czystego bulionu, wynosił 1:15. Odczyn aglutynacyjny pod drobnowidzem obserwowałem w wiszącej kropli, łącząc na szkiełku przykrywkowym dużą kroplę hodowli z taką ilością surowicy, jaka zebrać się daje uszkiem drutu platynowego o średnicy 2 mlm.; stosunek tu w przybliżeniu wynosił, jak 1:10.

Obserwacje moje dotyczyły 15 przypadków klinicznych i 2 prób z krwią zwierząt. W przebiegu tyfusu próbę *VIDAL'a* wykonywałem u 5 chorych, z których czterech przebywało w szpitalu z pewnem, opartem na zupełnym klinicznym przebiegu rozpoznaniem, u piątego zaś, po wyłączeniu właśnie wszystkich zbliżonych stanów chorobowych, godzono się na tyfus i od próby *VIDAL'a* oczekiwano ostatecznego tego rozpoznania potwierdzenia; w tym też przypadku krew, wzięta 5-go i 11-go dnia stanu gorączkowego, próbę *VIDAL'a* w hodowli i pod mikroskopem w zupełności wykazała. Tak samo zadawalające rezultaty otrzymałem z surowicą krwi chorej w 6-ym dniu okresu gorączkowego, kiedy do zwykłych typowych objawów przyłączyło się stopniowe występowanie różyczki (*roseola*), jak również u innej w 18 dniu choroby przy bardzo obfitej wysypce. Dwa ostatnie przypadki dotyczyły chorych, w początkowym okresie rekonwalescencji będących [pierwszy w początku 4-go tygodnia, drugi w 5-tym tygodniu], lecz odczyn aglutynacyjny *VIDAL'a* wystąpił tylko w pierwszym, gdy surowica krwi drugiego żadnych zmian ani w hodowli, ani na preparacie drobnowidzowym nie wywoływała. Dodać tu jednakże należy, że w tym ostatnim przypadku próbę robiłem według wskazówek *M. M. WYAT JOHNSTON'a* i *TAGGART'a* z krwią wysuszoną, którą w tym celu musiałem rozprowadzić pewną ilością wody przekroplonej. Powyższe wyniki

zdawały się przemawiać za doniosłością odczynu VIDAL'a w dyagnostyce tyfusu brzuszego, lecz dalsze spostrzeżenia, w tym kierunku czynione, najnie spodziewanej rzuciły nań nieco odmienne światło. Idąc za przewodnią myślą swej pracy, zbierałem z kolei krew od chorych gorączkujących, od osób, które przed laty tyfus przechodziły i wreszcie od ludzi, którzy nigdy na tyfus nie chorowali. Szczegółowiej określając, prób tych dokonałem u następujących chorych: A) gorączkujących.

1) *Tuberculosis pulmonum* w okresie hektycznym: dreszcze, poty, ciepłota 38,5°—39,2° C. [2 przypadki].

2) *Meningitis convexitatis*, ciepłota 40° C. [1 przypadek].

B) Bezgorączkowych:

3) *Pseudoleukaemia* [1 przyp.]; tyfus chora przechodziła przed 6-ma miesiącami.

4) *Hysteriasis* [1 przyp.]; tyfus chora przechodziła przed 10-ma laty.

5) *Phthisis pulmonum* [1 przyp.]; tyfus chora przechodziła przed 7-ia laty.

6) *Sclerosis disseminata*, tyfusu nigdy nie było.

7) *Monarthritis rheumatica*; chora nigdy tyfusu nie przechodziła.

8) *Pyelitis* bakteryjnego pochodzenia ¹⁾, okres bezgorączkowy, w anamnezie tyfusu niema.

9) W końcu próby dokonałem z własną krwią, gdyż żadnych chorób zakaźnych dotąd nie przechodziłem.

We wszystkich tych obserwacjach kilkakrotnie powtarzana próba VIDAL'a w hodowli dawała wyniki ujemne, gdy tymczasem pod mikroskopem zawsze po upływie mniej więcej 20—30 minut występował najtypowszy odczyn aglutynacyjny. W celu kontroli zawsze równocześnie robiłem preparat z samej tylko hodowli, jak również zestawiałem hodowle w próbówce, gdzie dodaną była surowica krwi z czystą hodowlą z tego samego źródła i tego samego wieku. Fakt, że w przeciwieństwie do powyższego, w dwóch przypadkach tyfusu aglutynację pod drobnowidzem obserwować można było już po upływie 1^o minut, ważniejszego znaczenia z punktu widzenia dyagnostycznego, zdaje się, posiadać nie może, choćby już z tego względu, że dwa razy i przy tyfusie spostrzegałem ją dopiero po 20—30 minutach; na tę różnicę czasu składać się muszą inne czynniki, których dotychczas objaśnić sobie nie umiemy. Tak niespodziane rezultaty naturalnie zachwiać musiały mą wiarę w swoistość aglutynacyjnego działania surowicy tyfusowej, pozwalając prędzej upatrywać w niem własność wspólną każdej bez wyjątku krwi. Aby usunąć wątpliwości w tym względzie powstałe i pewne światło na zjawisko to rzucić, powtórzyłem próbę VIDAL'a z surowicą krwi świnki morskiej i indyka; próba w próbówce dała wyniki ujemne, pod drobnowidzem zaś wystąpiła taka sama typowa aglutynacja, jaką w doświadczeniach z krwią ludzką widziałem.

Jakkolwiek obserwacje moje ograniczają się do szczupłej liczby przypadków, jednakże wyniki i z tych nielicznych spostrzeżeń zdają mi się dowo-

¹⁾ Przypadek ten będzie ogłoszony.

dział, że aglutynacja pod drobnowidzem nie jest własnością swoistą surowicy tyfusowej i jako taka dyagnostycznego znaczenia mieć nie może; co się zaś tyczy próby w hodowli, to jej prędkiej, z powyższego sądząc, wartość rozpoznawczą przypisać można, jakkolwiek i tutaj nasuwa się nie jedna wątpliwość; mam tu na myśli wzmianki różnych autorów o niejednakowym stopniu prześwieclania się bulionu pomimo identycznych warunków technicznych, jak: stosunek surowicy do hodowli, ciepłota termostatu i t. p.. Zresztą, upatrując nawet w prześwieclaniu się bulionowej hodowli własność swoistą surowicy tyfusowej, musimy jednak odmówić reakcyi VIDAL'a wielkiego, praktycznego znaczenia ze względu na późne nieraz jej występowanie, jak np. w przypadkach KOLLE'go [w końcu trzeciego tygodnia] lub wobec pojawiania się jej jeszcze w kilka lat po tyfusie. Dalsze dociekania zapewne kwestyę tę zupełnie wyjaśnią.

Już po napisaniu niniejszego artykułu ukazała się praca ZIEMKE'go (*Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 15. 1897*), wyniki tego autora ponieważ godzą się z mymi poglądami na znaczenie próby VIDAL'a przy tyfusie brzuszny. W sześciu obserwowanych przez niego przypadkach tyfusu aglutynacja wystąpiła tak w hodowli, jak i pod drobnowidzem; natomiast u chorych nietyfusowych, lecz innemi cierpieniami dotkniętych [28 spostrzeżeń], próba VIDAL'a, zawodząc zawsze w hodowli, w znacznej większości przypadków pod mikroskopem występowała w formie typowej. Poddając szerszej analizie krytycznej odkrycie VIDAL'a, autor przekonał się dalej, że krew chorych tyfusowych, zarówno jak i krew nietyfusowych, toż samo działanie posiada i na *b. coli commune*.

W końcu niech wolno mi będzie na tem miejscu złożyć serdeczne podziękowanie D-rowsi JAKOWSKIEMU i D-rowsi PUŁAWSKIEMU za rady i wskazówki, jakich mi w tej pracy nie szczędzili.

II. W SPRAWIE WYROBU I STOSOWANIA

NOWEJ TUBERKULINY R. KOCH'A.

Napisali

Leon Nencki, Władysław Mączewski i August Łogucki.

—•••—

W *Deutsche med. Wochenschrift Nr. 14. 1897 r.* R. KOCH opisuje sposób otrzymywania nowej tuberkuliny, a mianowicie: czyste jadowite hodowle lasieczników gruźliczych należy dobrze wysuszyć, poczem rozcierać je w łagatowym moździerz, otrzymaną masę po rozrobieniu wodą przekroploną poddać działaniu centryfugi, a po zlaniu górnej warstwy płynnej, osad znowu wysuszyć, rozetrzeć w moździerz, dodać wody przekroplonej i poddać na nowo działaniu centryfugi, powtarzając to kilkakrotnie, dopóki nie usuniemy osadu, chyba gdyby pozostały wypadkowo znajdujące się w hodowli włókna waty, pyłu i t. p.. Tym sposobem można całą masę hodowli lasieczników gruźliczych zamienić na cały rząd zupełnie przezroczystych płynów.

Pomiędzy płynem, otrzymanym z pierwszego centrifugowania, a następnymi zachodzi znaczna co do ich własności różnica. Płyn pierwszy nazwał Koch tuberkuliną O [TO], a następne tuberkuliną R [TR]. Ta ostatnia ma służyć obecnie dla celów leczniczych, *respective* uodporniających. W końcu artykułu Koch dodaje, że o zmianach i ulepszeniach samych preparatów nie może być mowy.

Zdania tego nie podzielamy; sądzimy bowiem, że przygotowywanie preparatów sposobem wyżej opisanym, połączone z wielkim niebezpieczeństwem dla rozcierającego hodowle wysuszonych laseczników, jak to wreszcie i sam Koch zaznacza, dałoby się zmienić. Zdaje się, że łatwiej i bezpieczniej byłoby otrzymywać nową tuberkulinę, poddając świeże i czyste hodowle laseczników wysokiemu ciśnieniu w tłoczni, jak to ma miejsce przy przyrządzaniu różnych tego rodzaju preparatów seroterapii, i masę w taki sposób otrzymaną poddawać następnie działaniu centryfugi.

Nową tuberkulinę wyrabia na zlecenie Koch'a i pod jego kierunkiem znana fabryka w Höchst nad Menem [Meister Lucius et Brüning]. Tuberkulinę otrzymujemy stamtąd w pudełeczkach drewnianych, w których pomieszczoną jest flaszeczka z ciemnego szkła, oplombowana i zatkana zwyczajnym korkiem. Flaszeczka taka zawiera 1 ctm. sześć. płynu mętnego, równającego się 10 miligramom stałej substancji, tuberkuliny Koch'a [TR]. Pierwsza dawka ma wynosić $\frac{1}{500}$ miligrm. stałej substancji, dla przygotowania której należy 0,1 ctm. sz. nowej tuberkuliny rozrobić w 500 ctm. sz. wyjałowionego 0,6% roztworu soli kuchennej, wtedy 1 ctm. sz. zawierać będzie $\frac{1}{500}$ miligrm. stałej substancji.

Co do samego opakowania, sądzimy, że z obawy zanieczyszczenia preparatu korki zwyczajny należałoby zastąpić szklanym lub gumowym. Również sposób dozowania i przyrządzania roztworu jest bardzo uciążliwy i w praktyce prywatnej trudny do wykonania; przed każdym bowiem użyciem tuberkuliny należy przyrządzać zawsze świeży fizyologiczny roztwór soli, zatem za każdym razem odważyć sól, płyn wysterylizować i dodać daną ilość tuberkuliny. Tak przyrządzony płyn powinien być użytym w ciągu 24 godzin [jak ostrzega Koch], czyli, że można go zastrzyknąć od razu 500 chorym. Naturalnie możebnem jest to tylko w specjalnych zakładach dla chorych z gruźlicą. W zwykłych warunkach tak duża ilość płynu jest niepotrzebną, a raczej bezużyteczną, gdyż odpowiedniej ilości chorych do stosowania wstrzykiwań tuberkuliny nawet większe szpitale nie posiadają, co dopiero mówić o praktyce prywatnej, w której dziennie może się zdarzyć jedno lub kilka wstrzyknięć.

Po jednokrotnem użyciu pozostaje we flaszeczce 0,9 ctm. sześć. płynu. Chcąc zużyć całkowitej ilości, należy flaszeczkę kilkakrotnie otwierać, przez co płyn łatwo może uleść zanieczyszczeniu, sądzimy więc, że należałoby przygotowywać płyn w odpowiednich dozach, a tem samem uniknęłoby się możliwego zanieczyszczenia, a i cena zmniejszyłaby się o wiele ¹⁾.

1) Obecnie 1 ctm. sz. płynu [=10 mlgm. TR] kosztuje 8 mrk. 50 fng.

Koch radzi używać nowej tuberkuliny tylko w odpowiednich przypadkach, a więc wyłącza chorych w ostatnich okresach gruźlicy, za bezcelowe również uważa stosowanie nowej tuberkuliny u chorych z zakażeniami wtórnymi [paciorkowce], a także utrzymuje, że chorzy z ciepłotą ponad 38° C. tylko w wyjątkowych razach mogą spodziewać się polepszenia po zastosowaniu nowego preparatu. Dalej Koch zaznacza, że dawka $\frac{1}{500}$ mlgrm. nie wywołuje żadnego odczynu, gdyby się tenże zjawiał, następną dawkę należy zmniejszyć, w przeciwnym razie dawkę należy stopniowo powiększyć, wstrzykując co drugi dzień. Czyniąc to ostrożnie, można zupełnie uniknąć podnoszenia się ciepłoty, lub, co najwyżej, podniesienie to równa się $0,5^{\circ}$ C.. Gdyby po wstrzyknięciu nastąpiło podniesienie się ciepłoty, należy z następnem wstrzyknięciem poczekać, dopóki ciepłota nie opadnie.

Otóż chorych odpowiednich do leczenia nową tuberkuliną mamy stosunkowo mało. Chorych w początkowych okresach [bez gorączki] widujemy bardzo nie wielu. Czystych zakażeń gruźliczych, jak wiemy, również jest niewielka liczba, gdyż zazwyczaj w płwocinie, oprócz laseczników gruźliczych, znajdujemy gronkowce lub paciorkowce, a często jedno i drugie. Stąd wynika, że stosowanie nowej tuberkuliny z konieczności staje się bardzo ograniczonym.

Mając kilka odpowiednich przypadków, stosowaliśmy nową tuberkulinę. Dla przykładu opisujemy jeden przypadek, który ze wszech stron odpowiadał wymaganiom Koch'a.

Spostrzeżenie I. 18-letni mężczyzna wstąpił w dniu 14. IV. r. b. do szpitala Św. Ducha z powodu chrypki, od 3 miesięcy trwającej.

Chory pokasłuje od 2 lat; przed rokiem kaszlał mocno, wówczas też przez kilka tygodni gorączkował, schudł nieco. Po pobycie na wsi nastąpiła poprawa.

Obecnie kaszle bardzo mało; odpluwa niewiele śluzo-ropnej płwociny; łaknienie ma niezłe, trawienie dobre.

Chrypka wystąpiła przed 3 miesiącami jakoby po przeziębieniu; przez kilka dni chory nie mógł mówić; od czasu do czasu doświadczał bólu przy łykaniu.

Ojciec zmarł na gruźlicę płuc, brat ma amputowaną nogę powyżej kolana z powodu *gonitis fungosa*. Matka i 2 siostry są zdrowe. Przy badaniu znaleziono: chory wzrostu średniego o budowie prawidłowej, odżywiany niezłe. Głos mocno ochrypnięty. U prawego szczytu w okolicy nad i pod obojczykowej nieznaczne stłumienie; w tem też miejscu oddech nieokreślony, *bronchophonia* i nieco rzężeń (*subcrepitationes*). Granice płuc zresztą prawidłowe, oddech normalny, pęcherzykowy. Ze strony serca zbroczeń wyraźnych nie znaleźliśmy. Wątroby i śledziony nie wyczuwa się.

W gardzieli umiarkowany suchy katar błony śluzowej. Badanie krtani wykazało: nagłośnię niezmienną, zaczerwienienie i lekkie nacieczenie fałszywych strun, zwłaszcza lewej; prawdziwe struny zaczerwienione, nieco zgrubiałe, jakby lekko infiltrowane; na lewej prawdziwej w przedniej jej części powierzchowne owrzodzenie; w $\frac{1}{3}$ przedniej części małe *granulatio*; bło-

na śluzowa tylnej ściany zaczerwieniona. W płwocinie znaleziono bardzo liczne laseczniki Koch'a obok niewielkiej ilości gronkowców. Białka w moczu nie wykryto. Ciepłota 37,0° C., tętno 80 dość pełne, oddech 24. Chory waży 54,8 kilo.

Rozpoznano: *Condensatio tuberc. in apice pulm. d., laryngitis tuberc.*

D. 17. IV. O 11-ej z rana przy stanie bezgorączkowym tętno 72, oddech 24. Wstrzyknięto choremu pod skórę w okolicy pachowej $\frac{1}{500}$ mlgrm. tuberkuliny [T—R].

Wieczorem tegoż dnia chory bardzo rozdrażniony; skarży się na ogólne rozbicie, ból głowy, ziębienie. Ciepłota 38,2° C., tętno 83, pełne, oddech 32. Głos stracił zupełnie.

D. 18. IV. Ciepłota 36,8° C., tętno 68, oddech 30. Ból głowy ustąpił. Chory mówi zupełnie cicho. Badanie krtani wykazało bardzo mocne zaczerwienienie błony śluzowej. W prawym szczycie rzężeń więcej. Wieczorem ciepłota 38,0° C.. Na miejscu zastrzyknięcia niewielka bolesność.

D. 19. IV. Ciepłota z rana 37,0° C., tętno 80. Głos nieco lepszy. Zmiany w krtani też same; wieczorem ciepłota 37,4° C..

D. 20. IV. Przy ciepłocie 37,0° C., tętnie 80, wstrzyknięto znowu $\frac{1}{500}$ mlgrm. tuberkuliny. Wieczorem ciepłota 37,8°, tętno 92, znowu utrata głosu; ogólne rozbicie, ból głowy, rozdrażnienie.

D. 21. IV. Ciepłota z rana 36,8° C.. Ból głowy ustąpił, w krtani zaczerwienienie błony śluzowej większe. W prawym szczycie rzężeń dużo. Wieczorem ciepłota 37,6° C., tętno 80. Na miejscu wstrzyknięcia bolesności niema.

D. 22. IV. Ciepłota rano 37,0° C.. Głos nieco lepszy, wieczorem ciepłota 38,8° C..

D. 23. IV. Ciepłota z rana 37,0°, wieczorem 38,0° C..

D. 24. IV. Ciepłota 36,8°, wieczorem 37,6° C..

D. 25. IV. Wstrzyknięto $\frac{1}{500}$ mlgrm. tuberkuliny. Wieczorem tegoż dnia ciepłota 38,0° C., ogólne rozbicie. Wobec tego poddano tuberkulinę badaniu.

Z fiaszeczki, noszącej datę 1 kwietnia r. b. [z fiaszeczki tej brany był płyn 3 razy do wstrzykiwań], wzięto kroplę i po utrwaleniu na szkiełku i za barwieniu fuksyną karbolową znaleziono pod drobnowidzem liczne pneumokokki, z tych niektóre w otoczkach, oprócz tego dość liczne paciorkowce i gronkowce. Tegoż dnia badany płyn zaszczerpiono na agarze glicerynowym i pomieszczono w termostacie. Po 24 godzinach zauważyliśmy na nim rozwinięte kultury, z których następnego dnia zrobiliśmy preparaty. Znowu znaleziono te same drobnoustroje.

Następne badanie dokonane zostało nad tuberkuliną z fiaszeczki z datą 2 kwietnia r. b.. Po otworzeniu pudełka i zdjęciu plomby, przy zachowaniu wszelkich ostrożności koniecznych przy tego rodzaju badaniach, wzięto kroplę płynu, zabarwiono i przy rozpatrywaniu pod drobnowidzem znaleźliśmy też same, już opisane drobnoustroje. Szczepienie na płytkach dało nam rezultaty, jak wyżej.

Wreszcie, badanie tuberkuliny z datą 6 kwietnia r. b. dało mniej więcej ten sam rezultat, gdyż znaleźliśmy w niej pneumokokki i paciorkowce.

Szczepienia odpowiednie na zwierzętach czystą tuberkuliną, jak również wyodrębnionych drobnoustrojów prowadzimy obecnie.

Wobec danych powyżej opisanych zaprzestaliśmy używania nowej tuberkuliny u chorych. Ze względu zaś na możliwość obecności nieobojętnych, żywych pasożytów [paciorkowce] w nowej tuberkulinie należy każdorazowo przed jej zastosowaniem sprawdzić, czy nie zawiera jakiegokolwiek drobnoustrojów zwłaszcza paciorkowców; wtedy bowiem płynu takiego bezkarnie używać nie wolno. Jednym słowem, dostarczonej obecnie tuberkuliny nie możemy zalecać do wstrzykiwań u chorych gruźliczych, tak ze względu na trudności w sprawdzaniu, jak i w dozowaniu jej w zwykłych warunkach.

III. BRODAWKOWCE KRTANI I ICH LECZENIE

FENOLEM SULFORYCYNOWYM.

Przez

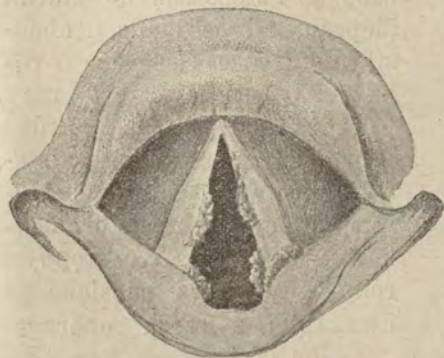
T. Heryuga.

[Dokończenie — Patrz Nr. 17].

Spostrzeżenie I. M. Czyżewski, lat 40, maszynista. Od roku 1892 dotknięty chrypką z powodu brodawkowców krtani, zajmujących obie struny prawdziwe i fałszywe.

W ciągu dwóch lat pacjent był przez rozmaitych kolegów 12 razy operowany; recydywy jednakże pojawiały się ciągle. Pierwsze badanie, dokonane 1 października 1894. Głos ochrypli, *stridor* nieznaczny przy wdechu. Nowotwory zajmują brzegi strun głosowych w $\frac{1}{3}$ średniej ich długości. Na prawej strunie guzik nieco ruchomy, wielkości mniej więcej pół pestki wiśni. Na strunie lewej wyrosłe są nieco mniejsze, blade, nieruchome. Prócz tego nalewym wyrostku głosowym widać niewielki, ziarnisty guziczek, na wewnętrznych zaś powierzchniach obu chrząstek SANTORINI'ego usadowiły się dwa brodawkowce zupełnie jednakowej wielkości, jak to widać na rysunku [fig. I].

Fig. I.



W kilku posiedzeniach ostrymi kleszczami usunąłem wytwory brodawkowe ze strun głosowych i z wyrostka głosowego, poczem co kilka dni wcierałem 30%-wy fenol w miejsca, z których wyrastały. Wynik był nadspodziewanie dobry, gdyż recydywa nie pojawiła się do dziś dnia. Jesz-

cze ciekawszym był rezultat pędzlowania fenolem dwóch wyrosła na wewnętrznej powierzchni chrząstek SANTORINI'ego. Po 4 pędzlowaniach znikły one w ciągu 10-iu dni bez uciekania się do operacyjnego leczenia.

Pod wpływem fenolu zbieleły one najprzód, potem szybko zmniejszyły swoją objętość, a po odpadnięciu strupów okazała się gładka powierzchnia normalnej błony śluzowej. Pędzlowanie fenolem strun głosowych prawdziwych powtarzałem [co kilka dni] w przeciągu 6-iu tygodni. Głos powrócił zupełnie czysty.

W styczniu tego roku widziałem pacyenta ponownie. Radził się z powodu łatwego męczenia się głosu. Jako przyczynę wykryłem guziczek wielkości ziarnka prosa w przednim kącie strun. Trzy razy pędzlowałem brodawczkę tę fenolem, poczem bez operacyi sama znikła.

Od tego czasu recydywy nie było.

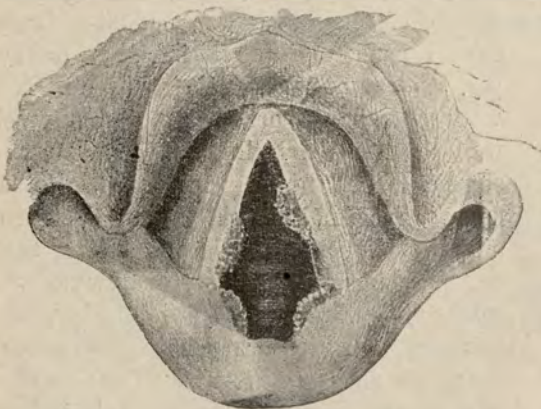
Ostatnie badanie miało miejsce w lipcu zeszłego roku.

Spostrzeżenie II. Pani H., lat 58 licząca, zgłosiła się do mnie w miesiącu wrześniu 1892 r. z powodu bardzo znacznej chrypki i bólu przy łykaniu. Odżywianie bardzo dobre, w narządach wewnętrznych nic godnego uwagi.

Pacjentka opowiada, że cierpienie jej zaczęło się w roku 1891 chrypką, stopniowo coraz silniejszą, co ją skłoniło do szukania porady u specjalistów. Lusterko wykazało obecność brodawczaków tylnego odcinka strun głosowych i wewnętrznej powierzchni krtani. Pomimo całego szeregu operacyi i energicznych wypalań nowotwory odrastały lub pojawiały się w innych miejscach krtani.

Przy pierwszym badaniu znalazłem brodawczaki na wyrostku głosowym prawym i na tylnej części lewej struny głosowej [fig. II]. Prócz tego, podobnie jak w spostrzeżeniu pierwszym rozrosły się one na wewnętrznej i górnej powierzchni chrząstek SANTORINI'ego, dochodząc wielkością do ziarna pieprzu. Były one blade, drobnoziarniste, nieco ruchome. W roku 1893, pomimo cztery razy powtarzanej operacyi i bardzo energicznych przypalań podstawa nowotworu galwanokauterem, po pewnym czasie brodawkowce odrastały. W następnym roku, gdy w dwa miesiące po

Fig. II.



dwunastej z rzędu operacyi

spozstrzegłem świeżą recydywę brodawkowców na obu chrząstkach SANTORINI'ego i na wewnętrznej powierzchni nagłośni przy samym jej brzegu, straciłem nadzieję wyleczenia pacjentki. Po naradzie z kolegą HEINRICHEM, podejrzewając możność maskowanego, złośliwego nowotworu, postanowiliśmy poddać mikroskopowemu badaniu wycięte kawałki nowotworu.

Kolega PRZEWOŚKI dokonał badania, nie znalazł jednak nic podejrzanego. Nowotwór był prostym brodawczakiem. W tym właśnie czasie otrzymałem od D-ra RUAULT'a z Paryża pewną ilość fenolu w celu wypróbowania go w przypadkach gruźlicy krtani. Przyszło mi wtedy na myśl zastosować go także przeciwko brodawczakom krtani. Uderzyła mnie bowiem szczególna koincydencja wystąpienia w tym przypadku drobnego brodawczaka na brzegu wolnym nagłośni, wobec usadowionych na górnej części tylnej ściany dwóch symetrycznych nowotworów.

Wyglądało to prawie na miejscowe zakażenie krtani, wobec czego użycie fenolu było poniekąd usprawiedliwione.

Wyrosłe brodawkowe tylnej części strun głosowych usunąłem kleszczami, poczem 2 razy tygodniowo wcierałem 30%-wy fenol. Brodawkowce chrząstek SANTORINI'ego po czterokrotnem wcieraniu fenolu 30%-go zginęły zupełnie po dwóch tygodniach bez żadnej operacji.

Od tej chwili pacjentka jest zdrową, głos czysty powrócił; wygląd poprawił się znacznie z chwilą wyleczenia z tej uporeczywej i zatrwajającej ją choroby. Badałem ją ostatnio w marcu t. r. i znalazłem krtan zupełnie prawidłową.

Spostrzeżenie III. I. K., siedmioletnia dziewczynka, przyjęta została do chirurgicznego oddziału szpitala Św. Rocha 24-go kwietnia 1895. Matka pacjentki opowiadała, że od pięciu miesięcy, na skutek jakoby zaziębienia, rozwinęła się u jej córki silna chrypka.

Przełykanie było prawidłowe, lekki *stridor* przy oddechaniu.

Lusterko krtaniowe wykazało na brzegu lewej struny głosowej brodawczaka, wielkości dużego ziarnka grochu, bladoróżowej barwy. Inne części krtani były prawidłowe.

Wzmagające się stopniowo objawy duszności, wywoływane szybkim wzrostem nowotworu, zmusiły do trachetomii.

Po kilku tygodniach wykonaną została laryngotomia i nowotwór został wycięty. Przy operacji tej nie byłem obecnym. Dziewczynkę przyprawdzono mi do zbadania w dziesięć dni później.

Lusterko wykazało, że pod struną głosową lewą pozostał guzik dość znacznej wielkości, miękkiej konsystencji. Po dokładnem znieczuleniu kokaïną usunąłem na jednym posiedzeniu ostrymi kleszczami cały nowotwór, poczem w podstawę guza wtarłem 30%-wy fenol. Pędzlowania te powtórzyłem jeszcze 5 razy, w odstępach kilkodniowych. Po dwóch tygodniach krtan wróciła do normy i rurka tracheotomiczna mogła być już wyjęta. Oddech był prawidłowy, głos powrócił czysty.

Od roku pacjentki nie widziałem więcej.

Spostrzeżenie IV. Dotyczy ono 13-letniego chłopca M., dotkniętego od 18-tu miesięcy silną chrypką.

Lusterko krtaniowe wykazało jako przyczynę chrypki narośl brodawkową, wielkości grochu, usadowioną na prawej strunie głosowej.

Pomimo 8 razy przez jednego z kolegów dokonanej operacji i energicznych przypałów występowały ciągle recydywy.

W październiku roku 1895 widziałem chłopca poraz pierwszy. Nowotwór został kleszczami ostrymi wyjęty [a był wtedy wielkości pestki wiśni] i kilkakrotnie miejsce przyczepu pędzlowałem 20%-wym roztworu fenolu. W krótkim czasie głos powrócił.

Po trzech miesiącach pacjent ponownie zgłosił się do mnie [w styczniu roku 1896] z powodu nieznacznej chrypki. W krtani znalazłem wówczas guziczek, wielkości łebka szpilki, w $\frac{1}{3}$ przedniej prawej struny głosowej. Usunąłem go i znowu zastosowałem fenol.

Przez 6 miesięcy nie widziałem chorego. Dopiero w lipcu zjawił się znowu. W tem samym miejscu wyrósł guziczek wielkości pół grochu. Wyrastał on z dolnej powierzchni struny. Przyczyną ciągłych recydyw była niedbałość chorego, który z obawy bólu przerywał kurację, uniemożliwiając systematyczne leczenie. Zgromiony przez rodziców, zaczął nareszcie przychodzić regularnie i 2 razy na tydzień pędzlowałem brodawczak fenolem, wcieranym energicznie wata, owiniętą na metalowy pręt. Po czterech tygodniach zdołałem doprowadzić go do zaniku, tym razem bez uciekania się do chirurgicznej operacji.

Nie chcę przesądzać, czy wyleczenie to będzie trwałe. Ostatni raz badałem pacjenta w listopadzie 1896.

Spostrzeżenie V D-ra SREBRNEGO. K. G., z Częstochowy, lat 12, zgłosił się do mnie pod koniec roku 1893, z powodu chrypki, trwającej od kilku miesięcy. Znalazłem wówczas brodawczaki, usadowione w okolicy prawej torebki MORGAGNI'ego, oraz pod strunami prawdziwymi, w tylnych ich częściach. Uprzedziwszy matkę pacjenta o możliwej recydywie, usunąłem nowotwór. Przez cały rok 1884 nie widziałem chorego.

Dnia 5. I. 1895 r., nad ranem, wezwany zostałem nagle do hotelu, gdzie zastałem pacjenta z objawami daleko posuniętego zwężenia krtani. Tutaj dowiedziałem się, że już w miesiąc po pierwszej mojej operacji chrypka wróciła. Zabrano wówczas chłopca zagranicę, gdzie w przeciągu roku 1894 wielokrotnie był operowany bez skutku jednak; po każdej bowiem operacji wkrótce występowała recydywa nowotworu. Guz, jak mi opowiadali rodzice, badany był pod drobnowidzem i nie przedstawiał żadnych elementów złośliwych.

W ostatnich miesiącach roku 1894 stosowano u chorego katetyzację krtani, w nadziei, że pod wpływem ucisku nowotwór ulegnie zanikowi. Na Boże Narodzenie tegoż roku chłopiec pojechał do Częstochowy z zamiarem powrotu zagranicę w celu kontynuowania leczenia. Tymczasem w pierwszych dniach stycznia, pod wpływem zaziębienia na ślizgawce, jak sądzili rodzice, wystąpiła u chorego duszność, która wzmagała się stopniowo, tak, iż 4 stycznia rodzice uważali za niezbędne sprowadzenie chorego do Warszawy.

Zastałem pacjenta bardzo ciężko oddychającego, badanie zaś krtani wykazało, co następuje: ruchomość strun w wysokim stopniu ograniczona, szpara głosowa wskutek tego znacznie zwężona, części podstrunowej krtani widzieć

nie można. Obie struny prawdziwe, zarówno jak i część fałszywych oraz okolica chrząstek nalewkowych pokryta nowotworem.

Wobec takiego stanu chorego, poradziłem niezwłoczne wykonanie tracheotomii, wyrażając nadzieję, że gdy po tej operacji krtań przez dłuższy czas znajdować się będzie w spoczynku, to możliwą jest rzeczą, że usunięty nowotwór powracać przestanie.

Zawezwany następnie przezemnie na naradę kol. HERYNG na potrzebę wykonania tracheotomii się zgodził.

Operacja zrobiona została 6 stycznia przez kol. ODERFELDA.

W 14 dni po tracheotomii przystąpiłem do usunięcia nowotworu, który, jak się później pokazało, wypełniał i część podstrunową krtani. W kilkunastu posiedzeniach, w ciągu 4-ech tygodni, wszystko zostało wyjęte. W przerwach pomiędzy operacjami i po skończeniu ich pędzlowałem krtań 20%—30% roztworem fenolu sulforforynowego. Przy używaniu mocniejszego roztworu musiałem robić 3—4—5-dniowe pauzy pomiędzy pędzlowaniami; okazało się bowiem, że przy częstszym stosowaniu występowało bardzo silne zapalenie krtani.

W pierwszych dniach kwietnia chłopiec zachorował na zapalenie kiszeki ślepej, wskutek czego przez 3 tygodnie nie robiłem nic w krtani.

Po upływie tego czasu badanie wykryło, że cała krtań jest wolną od guza, tylko z pod lewej struny prawdziwej wygląda podłużny ząbek nowotworu. Nie była to recydywa, lecz pozostałość niezupełnie usuniętego guza, żadnem bowiem z narzędzi, któremi rozporządzałem, nie byłem w stanie w tej okolicy wszystkiego usunąć.

Kilkakrotnie jeszcze wyskrobywałem w tem miejscu nowotwór łyżeczką ostrą, wprowadzaną przez usta i przez ranę tracheotomijną, łyżeczka jednak nie była dopasowana do danego przypadku i część nowotworu pozostała. Ponieważ zaś recydywy nowotworu nie było, więc po blisko pięciomiesięcznem pozostawianiu w ranie rurki, w końcu maja wyjąłem ją. Potem chory pozostał jeszcze w Warszawie do lipca. Przez cały ten czas pędzlowałem krtań 20%—30% roztworem fenolu sulforforynowego. Do listopada, oprócz wyżej wymienionej pozostałości nowotworu nie nowego nie przybyło. W styczniu recydywa w postaci drobnego guziczka w okolicy prawej zatoki MORGAGNI'ego. Usunąłem go w kwietniu. Pozostałość nowotworu pod lewą struną prawdziwą usunąłem w czerwcu, za pomocą specjalnie pomyślanego narzędzia. Ostatni raz widziałem pacyenta 14 września r. z. i skonstatowałem prawidłowy stan krtani.

Jeżeli sobie teraz zadam pytanie, czy środek, przezemnie stosowany przy brodawczakach krtani, bądź co bądź, z niezwykle pomyślnym skutkiem, wywiera na razie swoiste niemal działanie, to na mocy dotychczasowych spostrzeżeń, niezbyt licznych, kwestyi tej stanowczo rozstrzygać nie mam prawa.

Spostrzeżenie D-ra SREBRNEGO potwierdza w każdym razie prawdziwość moich obserwacji. Nie jest to więc traf szczęśliwy, że w czterech przypad-

kach niezmiernie uporczywej choroby, przypadkach wielokrotnie dotąd bezskutecznie operowanych, następuje wreszcie, po użyciu fenolu, wyzdrowienie, skonstatowane przez szereg miesięcy.

Wszelkie wątpliwości usuwa podany w spostrzeżeniach 1, 2 i 4 fakt istotnie zadziwiający, że brodawczaki świeżo wyrosłe, po kilku pędzlowaniach fenolem, ginęły zupełnie bez potrzeby operacji.

W pierwszej mojej pracy o fenolu wspomniałem już o pomyslnym jego działaniu na brodawkowe wyrosłe natury bądź gruźliczej, bądź syfilitycznej.

Nie miałem sposobności sprawdzenia działania tego środka na t. z. guzach gruźliczych, wyrastających ze strun prawdziwych lub fałszywych. Przekonany jednak jestem, że w formach początkowych, przy niezbyt wielkich guzach, wynik byłby również pomyslnym. Czy pierwotna gruźlica krtani, jak tego dowodzą niektórzy francuscy autorowie, występuje początkowo nieraz w formie brodawczaków, nie tylko na ścianie tylnej, ale i na strunach głosowych, tego dotąd ani klinicznie, ani mikroskopowo nie mogłem sprawdzić. Nieliczne przypadki guzów gruźliczych, które dotychczas widziałem przedstawiały się w formie nowotworów niekształtnych, złożonych z kilku okrągłych wyniosłości, najbardziej podobnych do włókniaków.

Ze spostrzeżeń moich wynika, że fenol przy brodawczakach większych, twardych [zrogowaciałych] nigdy nie zastąpi operacji chirurgicznej. Tego rodzaju nowotwory muszą być usunięte bądź pętlicą, bądź klezczami ostrymi. Drobniejsze brodawkowce giną jednak bardzo szybko po kilku energicznych wcieraniach i bez operacji.

Co do wpływu fenolu na brodawkowce, umiejscowione na bocznych więzadkach krtani i na chrząstkach SANTORINI'ego, to sądzę, że ważuy tu wpływ wywiera budowa błony śluzowej w tych właśnie miejscach, a mianowicie obecność nabłonka cylindrycznego.

Brodawkowce, biorące swój początek z tych miejsc, pokryte są cienką warstwą nabłonka, który nader rzadko ulega zrogowaceniu.

Fenol dostaje się więc łatwo do naczyń krwionośnych nowotworu, wywołuje podrażnienie i zapalenie tkanki łącznej, zanik naczyń i zakrzep w drobnych tętniczkach.

Gdy wreszcie dostanie się do głębszych warstw błony śluzowej, wywołuje obumarcie, ropienie i zanik części nowotworów.

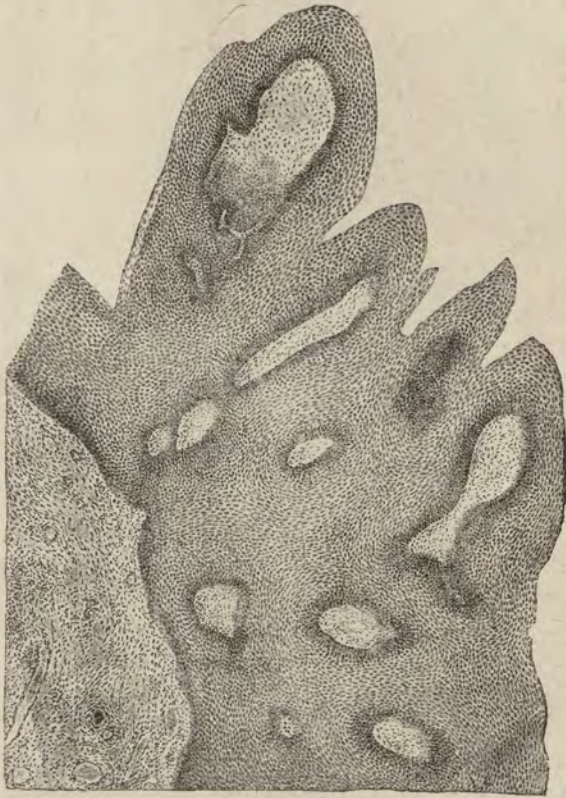
Chcąc wyjaśnić sobie na drodze mikroskopowych poszukiwań szczegóły budowy brodawkowców, wyciętych z powyżej wymienionych miejsc, prosiłem D-ra SEIFERT'a, prywatdocenta w Würzburgu [autora znakomitego atlasu histologii i anatomii patologicznej cierpień krtani], o zbadanie wymienionych preparatów.

D-r SEIFERT nadesłał mi opis badanych brodawczaków wraz z dwoma rysunkami preparatów mikroskopowych. Pochodzą one z krtani pacjenta, opisanego w I spostrzeżeniu. Pierwszy rysunek przedstawia budowę nowotworu, wyciętego z wewnętrznej powierzchni chrząstki SANTORINI'ego [Fig. III].

Przytaczam dosłownie opis, nadesłany mi przez D-ra SEIFERT'a:

Guzik złożony jest przeważnie z brodawek unaczynionych, których większa część przedstawia się w cięciu ukośnem. Rusztowanie składa się z tkanki łącznej-luźnej, gdzieniegdzie opatrzonej pasmami nasięku drobno-komórkowego. Naczynia krwionośne [tętnice] mają ściany nader cienkie. Niektóre z nich na obwodzie wykazują nieznaczne nacieczenie (*periarterielle zellige Infiltration*).

Fig. III.



Żyły, jakkolwiek dość szerokie, posiadają ściany cienkie. Nabłonek pokrywający jest wielowarstwowy, płaski. Wysepki, zawierające w sobie naczynia, otoczone tkanką łączną, są to skośnie przecięte brodawki.

Tylko w niektórych miejscach widać początek rogowacenia najpowierzchniejszych warstw nabłonka.

Drugi preparat [Fig. IV] pochodzi z nowotworu, odjętego ze struny prawdziwej. I tutaj tkanka łączna - zasadnicza ma formę falistą, jest jednakże nieco więcej zbitą, aniżeli w pierwszym preparacie. Naczynia są nieliczne, wąskie. Nie-

tóre z nich, t. j. tętnice, otoczone są nasiękiem komórkowym, dość obfitym. Powierzchnia nowotworu pokryta jest szerokimi brodawkami, z nabłonkiem wielowarstwowym, płaskim. Powierzchnowe warstwy tego nabłonka uległy silnemu zrogowaceniu. Przy barwieniu pikrokarminem sprawa rogowacenia występuje najwyraźniej.

Z podanego tu opisu obu preparatów wynika, że brodawkowiec, wystający ze struny prawdziwej, pokryty był grubą warstwą zrogowaciałego nabłonka, podczas gdy sprawa ta na brodawczaku tylnej ściany krtani zaledwie była zaznaczoną.

Potwierdza się więc moje przypuszczenie, że rogowacenie nabłoneków stanowi przeszkodę, która utrudnia fenolowi dostanie się do głębszych warstw nowotworu.

Z tego więc powodu brodawkowce pokryte cienką warstwą nabłonka (*pars arytaenoidea*) giną już po zapędzowaniu fenolem, bez potrzeby operacyjnego rękoczynu, gdy tymczasem te same twory na strunach głośno-

wych wtedy dopiero zanikają, lub przestają wracać, gdy po operacji dokonanej wetrzemy lek silnie w miejsca ich przyczepu i ułatwimy mu dostęp do części głębszych.

Fig. IV.



Mam nadzieję, że praca moja zachęci kolegów do sprawdzenia podanych tu faktów, dotyczących terapii tak uporczywych i trudnych do usunięcia nowotworów, jakimi bywają brodawczaki krtani.

ODCINEK.

CO JEST WŁAŚCIWSZE, CZY ODSZKODOWANIE JEDNORAZOWE, CZY RENTA W PRZYPADKACH OKALECZEŃ ludzi zawodowych lub ubezpieczonych.

Nerwice urazowe stanowią postać chorobową, nader ścisłym węzłem powiazaną z kwestyą wynagrodzeń za uszkodzenia zdrowia, ze sprawą ubezpieczeń od wypadków, wreszcie z kształtowaniem się nowych praw specjalnych, dotyczących owych wynagrodzeń i ubezpieczeń. W Niemczech obowiązuje już prawo o ubezpieczeniach od wypadków, zwane *Unfallversicherungsgesetz*. Samo nadanie praw tych przyczyniło się pośrednio do wywołania pewnych nieprzewidzianych, szkodliwych dla zdrowia ludzkiego następstw. Obecnie nowela, mająca na celu uzupełnienia, konieczne w nowem prawie, nastęrczyła JOLLY'emu sposobność do wystąpienia w *Berlin, klin. Wochenschrift* ¹⁾ z uwagami, doty-

¹⁾ Berl. klin. Woch. 22 marca. 1897. Ueber Unfallverletzung und Muskelatrophie v. F. JOLLY.

czącemi tego przedmiotu. Ponieważ uwagi te, zdaniem mojem zasługują na miano niezmiernie ważnych punktów orientacyjnych dla lekarzy w ich praktyce sądowo-lekarskiej, przeto postanowiłem zakomunikować treść pracy JOLLY'ego czytelnikom naszej Gazety oraz dodać kilka uwag własnych.

Wspomniany przezemnie autor wygłasza na zasadzie przypadku, bardzo zajmującego, zdanie, będące echem tego, co każdy z nas, częściej w charakterze biegłego, przez sądy zapytywany, dawno musiał zauważyć i o czem niewątpliwie zawsze pamięta.

Przypomina mianowicie JOLLY ten fakt, że nieraz przypadek nader ciężkich uszkodzeń urazowych, połączony bezwarunkowo z kapitalnem wstrząśnięciem całego układu nerwowego, nie pociąga wcale za sobą takich opłakanych dla tegoż układu następstw, jakie widzimy po przypadkach niewątpliwie bez porównania mniej ciężkich. Często się zdarza, że poczucie konieczności bezwzględnej, zmuszającej okaleczonego człowieka do zabrania się z całą energią, na jaką go stać tylko, do nowej wyteżonej pracy na chleb powszedni, tak zbawiennie działa nań pod względem psychicznym, iż obroni go stanowczo od zwykłego losu okaleczonych, t. j. od owego ztetryczenia, niezadowolenia, skłonności do ciągnięcia korzyści z wypadku i tym podobnych następczych zmian usposobienia, niewątpliwie podkopujących i rujnujących siłę odporności, woli i poczucia podmiotowego sprawności własnej. Odporności tej, tej siły woli nie mało potrzeba człowiekowi, przyzwyczajonemu do codziennej ciężkiej i znożnej pracy wówczas, gdy dłuższa bezczynność, cierpienia, kontemplacja położenia przykrego, troska o przyszłość własną i o los rodziny, obsiadą łoża okaleczonego i zapełnią mózg jego zaniepokojony. Odporność ta i siła woli jeszcze bardziej potrzebnymi się okażą, gdy rekonwalescent, po długiej nieraz przerwie, na nowo ma się zabrać do roboty. To, co dawniej bezwiednie, automatycznie spełniał, popisując się nieraz, brawując siłą swych mięśni, dzisiaj wyda mu się zbyt trudnym do wykonania, wywoła wreszcie nieprzyjemne, nieraz wprost bolesne uczucia przy każdym, dawniej tak łatwym, wysiłku.

Niechże wśród takiego nastroju duszy błysnie choćby najmniejsze, młde światelko nadziei otrzymania renty dożywotniej za przecierpiane bóle, natychmiast w naturze ludzkiej kiełkować zaczynają bezwiedne pobudki do mimolnego przywiązywania się do własnych dolegliwości, wreszcie do przesady w ich ocenianiu. W tem zjawisku leży właśnie podstawa tego, iż nerwice u ludzi ubezpieczonych lub oskarżających swych pracodawców noszą na sobie odrębną cechę oporności, nieuleczalności i niewątpliwie zmuszają lekarza do złego rokowania.

Zdaniem JOLLY'ego, ta właśnie okoliczność jest powodem, iż wielu autorów uznało powyższą grupę chorób nerwowych za odrębną postać nozologiczną.

Anglia znacznie wcześniej, niż Niemcy, ukodyfikowała sprawę wynagrodzenia za okaleczenia przypadkowe i dla tego, już w pierwszym trzydziestoleciu bieżącego wieku słychać tam o chorobie zwanej „*railway spine*“. Towarzystwa ubezpieczeniowe, działające w coraz to szerszych kręgach społeczeństwa europejskiego, roznoszą po świecie pojęcie o „nerwicy urazowej“.

Wyborna książka H. W. PAGE'a z r. 1885 objaśnia nas, że „*railway spine*“ odznacza się nie tyle swoistością pewnych uszkodzeń cielesnych lub duchowych, ile charakterystyczną uporczywością, z jaką chory zagłębia się w stosunek swego nadwreżonego zdrowia do sprawy uzyskania wynagrodzeń.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę prace F. A. HOFFMANN'a, F. SCHULTZE'go, STRUEMPELL'a, L. BRUNS'a, SAENGER'a, to przekonamy się, że wszyscy ci niemieccy uczeni mniej więcej jednogłośnie zdanie to podzielaają. Wszędzie wiadać przypadki, w których chory nie ubezpieczony, pomimo bardzo ciężkiego okaleczenia urazowego cielesnego, nigdy nie cierpiał na nerwicę urazową.

Są takie gałęzie pracy ludzkiej, które narażają człowieka stale na bardzo ciężkie niebezpieczeństwa, które tedy na każdym kroku grożą utratą zdrowia i ciężkiem kalectwem, ale w których przeważa interes, polegający na pokonaniu przecierpianych strat i na wykazaniu niezamąconej, niezmienionej, nieutraconej sprawności.

Wśród ludzi tej kategorii, taka trwała, nieuleczalna nerwica urazowa stanowi zjawisko rzadkie, jak tego dowiódł B. BRUNS, mówiąc o oficerach jazdy. Nie dowodzi to bynajmniej, żeby w takich warunkach nie spostrzegano często cierpień nerwowych, będących następstwem uszkodzeń urazowych, — wcale nie: nikt przecie nie odważy się twierdzić, że bez sprawy ubezpieczeniowej, nie bywa nerwice, histeryi, obłądów i t. d.. Chodzi tylko o to, że ciężkie, trwałe, nieuleczalne, typowe nerwice urazowe zdarzają się tu niepomierzenie rzadziej. Gdy BRODIE w roku 1837 ogłosił odczyty swe o „pewnych miejscowych cierpieniach nerwowych“ (*on certain local nervous affections*), wówczas nie było przecie mowy o prawach, dotyczących ubezpieczeń od wypadków. JOLLY więc ma rację twierząc, że ta charakterystyczna uporczywość i przesadność cierpień, odznaczająca większość dzisiejszych nerwic urazowych, pozostaje w niewątpliwym związku przyczynowym z wysiłkami o zdobycie renty stałej.

Tutaj musimy zwrócić uwagę, iż nawet wobec tych przekonań [najzupełniej słusznych] nie może być wcale mowy o udawaniu, czyli „symulacji“. Jeżeli ktokolwiek pod wpływem myśli o odszkodowaniu wbije sobie w głowę mimowoli kontemplacyję swych cierpień i zastanawianie się nad znaczeniem każdego najdrobniejszego objawu, każdej najniwyraźniejszej sensacji, to już bezwiednie i mimowoli znacznie przesadzać te dolegliwości, w dziwnym nieraz przedstawiając je światło.

Skłonność do tej przesady nie jest jednak bezpośrednim skutkiem cierpień właściwych, zostaje ona nabytą wskutek działania wpływów późniejszych, zewnętrznych, a mianowicie wskutek działania rozmaitych ropoczętych już kroków, ku zdobyciu odszkodowania skierowanych.

Kto częściej bywa wzywany do sądów, jako biegły, ten niejednokrotnie widuje nawet i wyraźną symulację, która jednak nie tak łatwo wykryć i stwierdzić się daje. Ja sam miałem sposobność przekonania się o tem, że prosty, niewykształcony robotnik umie czasem wybornie nerwicę urazową odegrać, umie odruchy kolanowe, ba nawet i odruchy *m. cremasteris* udawać, opowiada o zmianach w polu widzenia i t. d.. Wprawdzie w przypadkach takich, doświadczony badacz dowie się w końcu prawdy tak, jak istotę niejednego przykurczenia stawowego bez użycia chloroformu rozpozna, w każdym razie jednak zyskujemy w przykładach tych dowody, że niektórzy poszkodowani wyczuwają się tej ciężkiej nerwicy urazowej; od kogo? nie nasza to rzecz dociekać. Przypuszczamy, że istotnie rozmowy z chorymi, spostrzeżenia zapamiętane z czasu pobytu w szpitalu, wazytywanie się w opisy popularne, dotyczące spraw sądowych w czasopismach codziennych, wreszcie może i wskazówki od osób, wspólnie z chorym zainteresowanych w sprawie odszkodowania, są prawdopodobnymi źródłami tej przypadkowej znajomości szczegółów patologicznych.

Najczęściej jednak z pośród tych przypadków świadomej symulacji wyróżnić można „naciąganie związku przyczynowego sztuczne“ „*Simulation des ursächlichen Zusammenhangs*“, na co SAENGER zwrócił uwagę, to jest: wiązanie dolegliwości i kalectw dawniejszych z wypadkiem, który się niedawno wydarzył oraz ich przesadne wystawianie.

Ustawy, obowiązujące w Niemczech, wydają się JOLLY'emu do pewnego stopnia szkodliwemi w brzmieniu dzisiejszem, gdyż stają się nieraz jako takie przyczyną, usposabiającą nie tyle do świadomej symulacji, ile do przesadzania,

rozgoryczenia i do podtrzymywania stanu chorobowego, co autor ten nazywa: „*Hartnäckigkeit, Verbitterung und Uebertreibungssucht bei den Verletzten*“.

Co rzecz najdziwniejsza, to ta okoliczność, że wyznaczanie renty w stosunku prostym do wysokości stopnia utraty sprawności staje się właśnie tym najważniejszym bodźcem do przesady, tembardziej, że przy obecnem urządzeniu w Niemczech kasy chorych (*Krankenkasse*), cechu, czy stowarzyszenia (*Berufsgenossenschaft*), sądu rozjemczego (*Schiedsgericht*) i państwowego urzędu ubezpieczeniowego (*Reichsversicherungsamt*), poszkodowany przesuwa swe pretensye z jednej instancyi do drugiej; wszędzie go badają, sprawdzają, kontrolują i tak dalej. W ten sposób, poszkodowany pozostaje przez czas stosunkowo bardzo długi w ciągłej i nieustannej niepewności co do ostatecznego wyniku swych starań o odszkodowanie, tem bardziej, że wie o tem, iż przez cały ten czas śledzony jest niemal na każdym kroku przez osoby, „cieszące się zaufaniem Towarzystwa ubezpieczającego“.

Gdyby wobec tego zechciał się nieco rozerwać, lub zdecydował na zabranie się do jakiegokolwiek, choćby lżejszej roboty, któraby powoli zwróciła go na drogę pracy, ćwicząc mięśnie i lecząc chorobowy brak zaufania do sił własnych, toć przecie naraziłby się ów człowiek na zarzut symulanta, lub na miano odzyskującego zupełną sprawność poprzednią. Żyje więc dalej w gnuśności chorobliwej, bez wysiłków woli, bez wiary w możność wyzdrowienia, a więc wśród warunków, najmniej sprzyjających pokonaniu, zmożeniu choroby.

PAGE powiada wprawdzie, że w Anglii widywano ludzi, którzy po ostatecznem i korzystnem zakończeniu sprawy o odszkodowanie wyzdrowieli z ciężkiej „*railway-spine*“ w przeciągu nieprzyzwoicie krótkiego czasu. Zjawisko podobne nie daje się jednak spostrzegać w Niemczech wobec t. z. *Unfallversicherungsgesetzgebung*, gdyż prawo to przewiduje, nawet przy wyroku korzystnym dla poszkodowanego, możliwość ciągłych zakwestyonowań dalszej renty, w miarę powrotu do zdrowia. Tam [w Anglii]: ostateczne uzyskanie odszkodowania w postaci pieniężnego wynagrodzenia, a więc szczęśliwe rokowanie przy „*railway-spine*“; tu: uzyskanie renty, którą lada dzień zmniejszyć lub cofnąć mogą, a więc „*prognosis infausta*“ przy nerwicach urazowych. Cieszy więc JOLLY'ego nowy projekt do ustaw do prawa o okaleczeniach (*Unfallgesetze*), w którym zaproponowano, aby w razach częściowych utrat sprawności zarobkowej wypłacano poszkodowanemu pewien kapitał jednorazowo, zamiast renty na 10%, zarobku zwykłego normowanej i wypłacanej w ratach miesięcznych. Raty te są przewidywaniem wóczas tak małe, że nie stanowią prawdziwej pomocy dla okaleczonego, gdy tymczasem jednorazowa pomoc większa, w chwili gdy robotnik powraca do zajęcia z niezupełnie jeszcze odzyskanemi siłami, jest w stanie istotną przynieść mu pomoc i oparcie. Dla nas lekarzy, najważniejszym jest ten wzgląd, że przy tej ostatecznej formie pomocy od razu kończą się troski okaleczonego o dalszy los renty samej, znika więc szereg powodów zamiany cierpień przemijających na chorobę przewlekłą, a nawet moment ten staje się niemal pewnym bodźcem leczniczym, pobudzającym cały układ nerwowy rekonwalescenta, pomagający do rozwiania hypochondrycznej nerwicy, która już zagnieżdżać się zaczęła w ustroju. Poszkodowany, otrzymawszy jednorazowo pewien ostatecznie przysądzony mu kapitał, wie, że dalsze losy jego już od zupełnego odzyskania sprawności zarobkowej zależą, stara się tedy odzyskać ją jak najrychlej; leży to po prostu w jego interesie. Dobrzeby się stało, gdyby poprawkę powyższą wniesiono do całego prawa, to jest żeby nie ograniczano jej jedynie do rent małych, lecz i do tych przypadków, w których poszkodowany utracił znacznie większy procent swej sprawności zarobkowej.

Zarzucićby można było, że po jednorazowym wypłaceniu odszkodowania towarzystwa ubezpieczeń tracą możność przerwania wypłat w razie wykry-

cia symulacji, lub niespodziewanego powrotu do zdrowia. Symulację jednak wprawni lekarze odróżnią niemal zawsze, a powrót do zdrowia jest taką korzyścią społeczną, że prawodawca może być w danym razie zupełnie spokojnym, iż niesprawiedliwości nie dopuścił. Wreszcie, w razie takiego unormowania wynagrodzeń, rokowanie w przypadkach niektórych nerwic urazowych stanie się z pewnością lepsze, jeżeli pamiętać będziemy o wskazówkach, z takim talentem zestawionych przez JOLLY'ego w artykule, o którym mówiliśmy.

Zdarzać się jednak mogą na każdym kroku praktyki sądowo-lekarskiej znaczne trudności, krępujące biegłych w wyrażeniu stanowczego zdania. Chodzi tu o współczesne istnienie objawów choroby nerwowej [nerwicy urazowej, histeryi, władu mlecza, przewlekłych cierpień uciskowych rdzenia, zaników mięśniowych, znieczuleń i t. p.] wraz ze śladami uszkodzeń traumatycznych. Bardzo ważną jest rzeczą stwierdzenie, czy te cierpienia układu nerwowego w istocie zależą od owego urazu, o który chodzi; czy nie pochodzą od przyczyn dawniejszych, lub nie wspólnego z wypadkiem nie mających.

Tutaj bardzo często, prawie zawsze, brak u nas dostatecznego materiału. Nigdzie nie znajdujemy w aktach, kart szpitalnych lub ich kopii [gdzie chodzi o sprawy cywilne], rzadko kiedy pierwszy protokół jaką taką da wskazówkę. Taka karta szpitalna, z porządnie zanotowaną anamnezą, lub protokół, w którymby oprócz organów policyi mógłby i lekarz dopisać np., że taki to a taki robotnik, poprzednio już zdradzający cierpienie mlecza, histeryę i t. d., lub noszący wyraźne ślady przebytej choroby mózgu, mlecza lub nerwów obwodowych, uległ pewnemu, ściśle opisanemu wypadkowi, takie materiały powiadam, byłyby w stanie usunąć owe niepewności, których niejednokrotnie biegły nie może rozwikłać.

Stacya ratunkowa, [która ma zostać otwartą w Warszawie, jak tylko zbierze się odpowiednia liczba członków, płacących rocznie minimalnie 5 rs. składki], oprócz bardzo wielu innych isticie humanitarnych korzyści, może przynieść i tę, że porządnie i umiejętnie pierwszy protokół o wypadku zredaguje. Zyskałaby na tem wiele wartość i doniosłość opinii biegłych, wzywanych do sądu, zyskałaby Towarzystwa, dające ludziom zarobek, Instytucye asekuracyjne, a przede wszystkim bezstronna i bezwzględna sprawiedliwość.

D-r R. Jasiński.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

PATOLOGIA I TERAPIA ZŁOGÓW KWASU MOCZOWEGO.

Przez

M. Flaum.

— 3 —

Zmieniły się w czasach ostatnich nasze poglądy na powstawanie w organizmie kwasu moczowego. Stało się to przedewszystkiem za sprawą znakomitych badań HORBACZEWSKIEGO. Póki chemizm komórki zwierzęcej poczytywano głównie za chemizm białka, skłaniano się do zrozumiałego przypuszczenia, że wszystko, co azot zawiera, powstaje z konieczności z białka. Znajomość innych części składowych komórki, zawierających azot, na razie nie wiele była pomocną, albowiem znaczenie fizyologiczne tych materii chemicznych ciemne było i wymykało się z pod kontroli eksperymentatora. A już obserwacya sama zupełnie była tu bezsilna, gdyż miano do czynienia z ciałami che-

micznemi, które w bardzo drobnych ilościach występują w ciele zwierzęcem. Odkrycie ciał chemicznych, które przedewszystkiem nas tu zajmą, mianowicie związków nukleinowych, zawdzięczamy zmarłemu niedawno fizyologowi bazylejskiemu MIESCHER'owi, który pierwszy wykazał w komórkach ropy, mianowicie w ich jądrach obecność bardzo złożonej, w fosfor bogatej materii chemicznej, nukleiny. Od czasu odkrycia MIESCHER'a [1871] poczęto pilniejszą zwracać uwagę na nukleiny. Jakoż badania ALTMANN'a i wielu innych zwłaszcza zaś KOSSEL'a pozwoliły pojąć naturę chemiczną tych zawitych związków. Głównie interesowano się produktami ich rozkładu, których gorliwie poszukiwano w zdrowym i chorym ustroju. Napotkano więc przedewszystkiem przy badaniu czysto-chemicznym ciała kwasowe, t. zw. kwas nukleinowy, a dalej cały szereg ciał zasadowych, które w budowie swej chemicznej dużo mają podobieństwa do kwasu moczowego. KOSSEL, doskonały znawca tego przedmiotu, rozróżnia trzy szeregi ciał zasadowych, pochodzących od nuklein. Do pierwszego należą zasady ksantynowe lub ciała ksantynowe, pochodzące od ksantyny $[C_8H_4N_4O_2]$, a do których należy ksantyna i guanina; do drugiego zasady sarkinowe z sarkiną, czyli hypoksantyną $[C_5H_4N_4O]$ i adeniną; wreszcie trzeciej grupy, najmniej dotąd zbadanej, przedstawicielem jest t. zw. cytozyna, której budowa chemiczna nie została jeszcze dokładnie poznana. Jeżeli przypomnimy tu wzór chemiczny kwasu moczowego, $C_5H_4N_4O_3$, zrozumiemy doniosłość tych badań, które wykryły ksantynę i hypoksantynę, jako pochodzące z rozkładu związków nukleinowych.

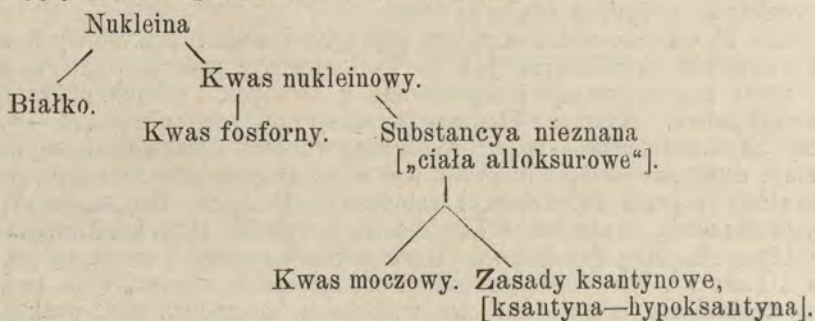
Istotnie HORBACZEWSKI w szeregu pięknych i nader pomysłowych zarówno pod względem chemicznym, jak i fizyologicznym prac dowiódł, że kwas moczowy może być otrzymany bezpośrednio z komórek i tkanek, obfitujących w ciała nukleinowe. Następcy HORBACZEWSKIEGO na tem polu badań — a liczba ich jest bardzo znaczna — potwierdzili jego wnioski i przekonano się nadto, że pokarmy, dużo zawierające nuklein, wprost wzmagają ilość kwasu moczowego, wydzielanego przez zwierzęta i człowieka. Badania KOLISCH'a, WEINTRAUD'a, GUMLICHA, MAYER'a, KLEMPERER'a i uczniów jego, jak LUETHJE'go, UMBER'a i innych, dalej NOORDEN'a i tegoż uczniów w części znane są już czytelnikom „Gazety“. Nie we wszystkich szczegółach, wszystkie te badania zgodne są ze sobą; zwłaszcza zaś we wnioskach, mogących mieć praktyczne znaczenie dla lekarza, różnice zdań bardzo są jeszcze duże. Niemniej wszakże zdobyto już tyle materiału faktycznego w tym kierunku, że poznanie tegoż staje się potrzebą nieodzowną lekarza.

HORBACZEWSKI formuluje w swych pracach kilka zdań niezmiernie ważnych dla pojmowania całego chemizmu nuklein. Oto one: „we wszystkich substancjach (*recte*: we wszystkich komórkach lub tkankach) organizmu zwierzęcego zawarte są ciała, z których w warunkach odpowiednich może powstawać kwas moczowy; temi ciałami są nukleiny“. „Kwas moczowy powstaje z tej samej grupy atomowej, która zawarta jest w nukleinie. Gdy ta grupa atomowa rozszczepia się bezpośrednio, sama przez się, powstają zasady ksantynowe; kwas moczowy natomiast tworzy się z niej tylko wówczas, jeżeli rozszczepienie poprzedzone jest przez utlenienie“. „Pomiędzy leukocytami krwi a wydzielaniem kwasu moczowego istnieje paralelizm. Fakt ten powiązany z odkryciem, że z produktów rozkładu leukocytów w warunkach odpowiednich powstaje kwas moczowy oraz z tem, że leukocyty rozpadają się w organizmie, upoważnia chyba do wniosku, że w ustroju zwierząt ssących w warunkach prawidłowych kwas moczowy tworzy się z produktów rozkładu leukocytów“. HORBACZEWSKI wskazał niektóre stany chorobowe, w których występuje wzmożenie ilości kwasu moczowego [leukemia, rozmaite zatrucia, zapalenie płuc, *anaemia pernicioza*], również zbadał rozmaite ciała wywołujące hypoleukocytozę [np. atropina, chinina], które zatem zmniejszają ilość wydzielanego kwasu moczowego.

wego, gdy tymczasem pilokarpina, jako środek sprowadzający hyperleukocytozę, znów podniosła ilość kwasu moczowego.

Badacze inni [RICHTER np.] nieco ograniczyli zależność wydzielania kwasu moczowego od rozpadu leukocytów i jednocześnie zajęli się bliższem zbadaniem innych produktów azotowych, które obok kwasu moczowego powstają w ciele naszym ze związków nukleinowych. Tutaj oczywiście ksantyna i hypoksantyna przedewszystkiem zajęły uwagę autorów. W rozmaitych stanach patologicznych zaczęto określać stosunek wydzielanych zasad ksantynowych [ksantynę + hypoksantynę] do kwasu moczowego. Że zaś nie poznano dokładnie bezpośredniego poprzednika chemicznego tych ostatnich produktów azotowych, wydzielanych z organizmu, przeto nieznaną bliżej tę substancję objęto nazwą „ciała alloksurowych“. NOORDEN, jeden z najlepszych współczesnych znawców fizjologii i patologii przeróbki materji, już w roku 1893 pojmował kwas moczowy jako jeden z produktów zasad nukleinowych, lecz okiem wytrawnego badacza ocenia doskonale, że wszystkie fazy w powstawaniu kwasu moczowego nie są nam jeszcze w zupełności znane.

Zrozumiałem się przeto staję, że i patogenеза złożeń kwasu moczowego w ustroju człowieka przedstawia jeszcze pole dla rozmaitych hipotez. Zanim wszakże do niektórych z tych hipotez przejdziemy, podamy szemat HORBACZEWSKIEGO, przyjęty przez NOORDEN'a, a najlepiej przedstawiający nam genezę zajmujących nas tu produktów rozkładu nuklein.



Wszystkie niemal nowsze badania, zajmujące się wyświeceniem stosunków, panujących w ustroju przy t. zw. dyatezie moczanowej, przekonywają niezbicie, że nie należy szukać wspólnych przyczyn dla powstawania złożeń kwasu moczowego w stawach [dna, artrytyzm] i w drogach moczowych [nerka, miedniczki, pęcherz moczowy]. Nazwa dyatezy moczanowej już z tego względu niezupełnie jest słuszną. Wynika bowiem niewątpliwie, że sama zawartość kwasu moczowego we krwi nie rozstrzyga o odkładaniu się złożeń kwasu moczowego tu lub ówdzie w organizmie. Przybywają jeszcze czynniki, do pewnego stopnia miejscowe, w pewnej zaś części ogólne, które sprawiają, że kwas moczowy już to w większej lub mniejszej ilości, wydzielą się w moczu, już znów odkłada się w stawach lub drogach moczowych. Co zaś najważniejszaż jako wskazówka praktyczna, to że ilość kwasu moczowego wydzielanego w moczu bynajmniej nie pozwala żadnych wyciągnąć wniosków o fazie, w jakiej znajduje się sprawa artrytyczna, ani wogóle nie nadaje się do oceny poszczególnego przypadku. Tego dowodzą bardzo liczne i bardzo dokładnie wykonane rozbiory przynajmniej dla dny przewlekłej i dla okresów między napadami. Jak wiadomo, GARROD w swoim czasie twierdził z całą stanowczością, że artrytyk wytwarza kwas moczowy w zwiększonej ilości, a wydziela go w ilości zmniejszonej. O zwiększonym wytwarzaniu wnioskuje GARROD z dużej ilości kwasu moczowego we krwi artrytyka, zmniejszonego zaś wydzielania

dowiółł przez bezpośrednie rozbiory moczu. Gdy zawartość kwasu moczowego we krwi staje się nadmierną, sądzi GARROD, wówczas nadmiar ten krystalizuje i wydziela się w tkankach, które wskutek tego przechodzą w stan zapalny i nekrotyczny. Lecz od czasu GARROD'a rozbiory krwi w tym kierunku dokonane były po raz drugi dopiero niedawno temu przez KLEMPERER'a, dawniej zaś już SALOMON i JAKSCH dowiedli, że równie dużą, jak u artrytyków, według GARROD'a, jest zawartość kwasu moczowego we krwi w przypadkach zapalenia nerek i płuc. Co się zaś tyczy rozbiorów moczu, to dopiero od niedawna stosowana metoda LUDWIG-SALKOWSKIEGO pozwala określać kwas moczowy z całą dokładnością; wyniki zaś przy pomocy tej metody otrzymane nie przemawiają za słusnością wniosków GARROD'a. Pomimo to EBSTEIN dość ściśle przyłączył się do poglądów, bronionych przez GARROD'a. I ten bowiem badacz uważa za bardzo możliwą nadprodukcję kwasu moczowego, z której powstaje przeładowanie krwi tym produktem, co stanowi istotę sprawy artrytycznej. Krew bogata w kwas moczowy drażni tkanki, wywołuje w nich stan zapalny i nekrozę, a w częściach znekrotyzowanych wydziela się kwas moczowy. Różnica w poglądach GARROD'a i EBSTEIN'a polega na tem, że pierwszy z nich utrzymuje, iż kwas moczowy wydziela się w zdrowej tkance, która dopiero wskutek tych nieprawidłowych złogów ulega nekrozie; EBSTEIN natomiast, opierając się na badaniach anatomicznych i doświadczeniowych, uważa nekrozę za zjawisko pierwotne, spowodowane nie wykrystalizowaniem kwasu moczowego, lecz tylko drażniącym działaniem krwi przeładowanej kwasem moczowym; dopiero w tkance obumarłej nastąpić ma odkładanie się kwasu moczowego.

Nowsze analizy krwi artrytyków, dokonane przez KLEMPERER'a, potwierdzają w zasadzie rezultaty rozbiorów GARROD'a, lecz wogóle zawartość kwasu moczowego nie jest tu tak znaczna, aby krwi takiej można przypisywać istotnie wpływ nekrotyzujący na tkanki. Dodać zaś trzeba z drugiej strony, że już i rozbiory EBSTEIN'a wykazały w kilku przypadkach dny tak znaczne wydzielenie kwasu moczowego, że mało było prawdopodobnem obfitsze zatrzymywanie się tego produktu w ustroju. Do tego ostatniego wniosku skłaniają istotnie także badania KLEMPERER'a, który sądzi, że przy zdrowych nerkach nawet u artrytyka dojść nie może do znaczniejszego utrzymania w ustroju kwasu moczowego. Krew w przypadkach leukemii i przewlekłego zapalenia nerek zawiera takie same, często nawet większe ilości kwasu moczowego, niż w przypadkach dny, a jednakże nie mamy tu objawów dyatezy artrytycznej. Zresztą krew artrytyka, jak znów przekonywa nas KLEMPERER, jest w stanie rozpuścić w sobie jeszcze dość znaczną ilość kwasu moczowego. Skoro więc znajdujemy kryształy kwasu moczowego w zmartwiałych tkankach, pomimo że omijająca te tkanki krew łatwo jeszcze rozpuszcza kwas moczowy, pozostaje tylko przypuszczenie, że powinowactwo chemiczne kwasu moczowego do znekrotyzowanej tkanki jest większe, aniżeli do surowicy krwi. Istota całej sprawy artrytycznej polegałaby przeto na tem, że nieznanne jakieś czynniki sprowadzają stan zapalny i nekrotyczny rozmaitych tkanek, które z kolei dopiero, skutkiem tych zmian patologicznych, posiadają zdolność przyciągania do siebie kwasu moczowego ze krwi kwasem tym obładowanej. Cała zagadka dny mieściłaby się przy takim pojmowaniu w pytaniu: jakież właściwie materye powodują zjawiska zapalne i nekrotyczne? Spostrzeżenia kliniczne pozwalają o tej hypotetycznej „materyi artrytycznej“ [*Gichtstoff*, KLEMPERER'a] powiedzieć między innemi, że rozwija się ona pod niewątpliwym wpływem dziedziczności, że sposób życia mało ruchliwy i wygodny wielokrotnie sprzyja jej powstawaniu i że zwłaszcza dwie trucizny sprowadzają wyraźne jej działanie, mianowicie: alkohol i ołów. Co do wpływu ołowiu pod tym względem, został on zbadany dokładnie przez LUETHJE'go.

NOORDEN niezależnie od KLEMPERER'a do tych samych doszedł poglądów co do ilości kwasu moczowego, krążącego we krwi i wydzielanego w moczu artrytyka. Nie widzi on—a opiera się na materyale, zdobytym przez liczne i dokładne rozbiory—żadnego paralelizmu, żadnej zależności pomiędzy stanem choroby i ilością kwasu moczowego. Z nieznanych nam powodów, oto jego zdanie, w dnie zachodzą w tkankach zmiany, mające charakter w części zapalenia, w części martwicy. Zmianom zaś tym towarzyszą charakterystyczne dla artrytyzmu warunki, które umożliwiają miejscowe powstawanie kwasu moczowego z białka [nuklein?] chorych komórek tkankowych. Tutaj widzimy różnicę pomiędzy poglądem NOORDEN'a i KLEMPERER'a. I jeden i drugi autor uważa odkładanie się kwasu moczowego w chorej tkance za sprawę wtórną, spowodowaną stanem zapalnym. Gdy wszakże KLEMPERER wyobraża to sobie jako działanie bezpośrednie komórek na kwas moczowy, krążący we krwi, NOORDEN natomiast samo powstawanie kwasu moczowego umiejscawia w chorej tkance i przypisuje je działaniu jakiegoś hypotetycznego fermentu.

Dość złożoną, opartą zresztą tylko na fizycznych własnościach badanych pod drobnowidzem moczanów i mało liczącą się z badaniami klinicznymi teorią patogenezy dny podaje MORDHORST. Autor ten, lekarz z Wiesbadenu, zbadał warunki, w których moczan [moczan sodu głównie] z postaci kulistej przechodzą w formę kryształów iglastych i stara się odszukać warunków analogicznych w tkankach artrytyka. W myśl tych swoich wywodów MORDHORST złączy kulistych kryształów moczanu sodu uważa za zjawisko pierwotne, wywołujące odczyn wtórny w formie nekrozy. Według badacza tego, „materya artrytyczna“ KLEMPERER'a, lub hipotetyczny ferment NOORDEN'a, nie są istotnie niczem innym jak drobnymi kryształkami kulistymi moczanów, które szybko się powiększają i wytwarzają w rozmaitych kierunkach igły krystaliczne, drażniące i nekrotyzujące tkankę. Czynniki hypotetyczne, które powołuje do pomocy teorya KLEMPERER'a i teorya NOORDEN'a są usunięte napozór z teoryi MORDHORST'a. Niemniej jednak i w tej ostatniej dużo jeszcze pozostaje luk, jakkolwiek przyznać trzeba jej autorowi, że preparaty tkanek, jakie w swej pracy przytacza, w dużym stopniu przemawiają na jej korzyść.

Przytoczyć jeszcze należy, że PREIFFER widzi przyczynę dyatezy moczonowej w różnicach fizycznych i chemicznych, jakie istnieją pomiędzy kwasem moczowym w różnych tegoż połączeniach. Gdy w ustroju zdrowym kwas moczowy, tworzący się w ciele, krąży w postaci soli podwójnej kwaśnego moczanu sodu i fosforanu sodu, natomiast przy dnie kwas ten występuje w odmianie nierozpuszczalnej lub przynajmniej trudno rozpuszczalnej. PREIFFER objaśnia ostre napady dny i bóle rozpuszczaniem się kwasu moczowego ze złogów w stawach i drażniącym działaniem rozpuszczonego, a raczej rozpuszczającego się kwasu moczowego przy przechodzeniu ze stanu nierozpuszczonego.

Przy tej sposobności godzi się też zaznaczyć, że dokładne badania nad kryształami kwasu moczowego z osadów moczowych dokonane były przez prof. MORITZ'a w roku ubiegłym. MORITZ podaje nową metodę, pozwalającą wykrywać w tych kryształkach stałe zręby złożone z organicznej substancji. Bliższe zbadanie warunków powstawania tych „szkieletów“ kryształów pozwoli bezwątpienia z czasem wniknąć w szczegóły tworzenia się kamieni moczowych.

Patogeneza złogów kwasu moczowego, którą w powyższem staraliśmy się krótko streścić, jak dotychczas nie została bynajmniej bliżej wyjaśnioną przez liczne badania, usiłujące uchwycić stałe pewne stosunki pomiędzy kwasem moczowym z jednej strony, a ciałami alloksorowymi lub zasadami ksantynowymi z drugiej. Wydoskonalono metody analityczne, pozwalające oznaczać całkowity azot ciał alloksorowych, a przez odjęcie azotu kwasu moczowego [oznaczanego obecnie powszechnie metodą LUDWIG-SALKOWSKIEGO] otrzymuje

się wartości dla azotu ciał ksantynowych. Jeżeli przedewszystkiem postaramy się zdać sobie sprawę w tym względzie ze stosunków panujących w organizmie zdrowym, to z badań DAPPER'a dowiadujemy się, że: 1) absolutne ilości wydzielanego kwasu moczowego nader są różne u rozmaitych osobników; 2) stosunki pomiędzy całkowitym azotem a azotem kwasu moczowego wahają się w bardzo dalekich granicach i 3) niema zależności żadnej pomiędzy ciężarem ciała a wydzielaniem kwasu moczowego.

KOLISCH, który rozległe prowadził studia laboratoryjne i kliniczne nad „dyatezą moczanową“, zestawia wyniki swych prac w sposób dość pomysłowy i stara się stworzyć teorię tej choroby oraz wysnuć praktyczne wnioski lecznicze. Nie zapominając o tem, że niektóre ze spostrzeżeń KOLISCH'a nie zostały potwierdzone przez innych autorów, oraz, że niektóre z jego danych dalekie są od wymaganej ścisłości, uważany jednak za konieczne przytoczyć tu pewne wnioski, już to ze względu na ich zgodność z rezultatami innych badaczy, już też dla pokazania, jak istotnie trudno drogą dotychczasowego doświadczenia dojść do wniosków niedwuznacznych. Według KOLISCH'a, sprawa patologiczna przy dyatezie moczanowej, ilościowo uchylająca się od prawidłowego stanu ustroju, polega na rozkładzie nukleiny jąder komórkowych, zwłaszcza jąder leukocytów i tworzeniu się ciał aloksurowych z tych produktów rozkładu nukleiny. Same nieprawidłowości w ekonomii kwasu moczowego stanowią tylko objaw dny, lecz bynajmniej nie jej istotę. Należy, zdaniem KOLISCH'a, w przyszłości stanowczo uwzględniać wartości liczebne dla wszystkich ciał aloksurowych [suma kwasu moczowego + zasad ksantynowych]; wzmaganie się ich ilościowe w moczu ma być charakterystyczne dla dny, a stosunek ich ilościowy może być charakterystycznym dla okresu sprawy chorobowej. Przy zakłóceniu czynności nerek, prawie zawsze występującem w późniejszych okresach artrytyzmu przewlekłego, zakłóconą też bywa przeróbka ciał aloksurowych na kwas moczowy: gdy zwykle zasady ksantynowe w mniejszej występują ilości, niż kwas moczowy, tutaj stosunek ten się odwraca. Dna jest samozatruciem [autointoksykacją] powolnie przebiegającym; zasady ksantynowe krążą jako jady we krwi i sprowadzają owe skonstatowane przez EBSTEIN'a nekrozy tkanek, które przyciągają do siebie kwas moczowy [złogi, tophi].

[D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 4 = 3 —

44. Tarnowski. Surowica krwi, jako środek leczniczy przy syfilisie.

Autor przy swych doświadczeniach posługiwał się surowicą krwi źrebiąt, u których uprzednio wielokrotnie dokonał szczepień jadem syfilitycznych grudek.

Przypadek I. *Ulcer a indurata*. Chory otrzymał w przeciągu 48 dni 25 wstrzykiwań, bez żadnego jednak dodatniego wpływu na przebieg choroby. Wystąpienie i przebieg różyczki i grudek były zupełnie takie, jakie bywają w przypadkach zupełnie nieleczonych. [Chory, oczywiście, swoistego leczenia nie otrzymał]. Po 16 wcieraniach $\frac{1}{2}$ drachmowych wysypka znikła prawie zupełnie, stwardnienie stało się miększe i mniejsze.

Przypadek II. *Syphilis recens., sclerosis praeputii*. Podczas kuracji wystąpiła różyczka, grudki, zajęcie gruczołów i t. d.. Chory w przeciągu 43 dni otrzymał 20 wstrzykiwań z wynikiem, jak wyżej.

Przypadek III. *Ulcus induratum in sulco retro-glandulari*. Podczas kuracji wystąpiły objawy wtórne. W przeciągu 40 dni surowica była wstrzy-

kiwana 25 razy z rezultatem żadnym. Gorączka pomimo kuracyi trwała przez czas wysypywania się wykwitów, które się szerzyły, jak w przypadkach nieleczonych. Po 32 wcieraniach wyniki doskonałe.

Przypadek IV. *Sclerosis praeputii. Roseola syph.*, która się podczas leczenia rozwinęła dalej wraz z innymi objawami wtórnymi. 20 wstrzykiwań przez 43 dni bez skutku.

Przypadek V. *Sclerosis praeputii. Roseola, papulae et impetigo syph.* Podczas kilkodniowego podwyższenia ciepłoty, wywołanej przez wstrzykiwania, wykwity zbladły i zaczęły znikać, gdy jednak ciepłota opadła, wróciły nanowo. Po 29 wstrzykiwaniach zastosowano 12 wcierań z doskonałym skutkiem.

Przypadek VI. *Syph. gummosa.* Przed 8 laty, po zarażeniu się, chory dostał 24 wstrzykiwania sublimatowe. W 6 lat później wziął 30 wcierań. Wyniki leczenia surowicą, jak wyżej.

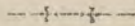
Na zasadzie tych spostrzeżeń autor dochodzi do wniosku: wstrzykiwania surowicy krwi syfilizowanych koni nie mają żadnego dodatniego wpływu na przebieg syfilisu, tak we wczesnych, jak i w późnych okresach jego i dlatego też jako środek leczniczy nie mogą być polecane.

Wbrew FEULARD'OWI, nie wywierają one dodatniego wpływu na stan ogólny. W 4 przypadkach wystąpiła swędząca *erythema urticans* z bólami mięśni i stawów, w dwu wraz z plamami *purpurae*. Wreszcie po wstrzykiwaniu ilości surowicy większej nad 20 ctm. ciepłota wieczorem wzrasta o 0,8—0,9°.

(*Arch. f. Dermut. u. Syph. XXXVI. B. 1 u. 2 1896*).

Wacław Sterling.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.



8. Ergotinum. Ergotinol. Już temu lat kilka D-r VOSSWINCKEL podał nowy przetwór sporyszowy pod nazwą: *liquor ammonii ergotini*. Obecnie przetwór ten dla zwężności znanym jest pod mianem ergotinu. Jeden centymetr sześcienny ergotinu zawiera 0.5 *extracti secalis cornuti Ph. Germanicus*.

D-r ABEL (*Berlin. klin. Woch. 1897. 8*) stosował przez trzy lata wzmiankowany środek leczniczy przy najrozmaitszych krwotokach macicznych (*post abortum, post partum, menorrhagia, metrorrhagia, myomata uteri*) i bardzo dobre otrzymywał wyniki.

Ergotinol ma tę wyższość nad innymi przetworami sporyszu, że łatwo daje się dawkować, że działa bardzo szybko, a szczególnie, że należy do przetworów trwałych, nie rozkładających się. A właśnie inne przetwory sporyszowe mają tę słabą stronę, że długo przechowywać ich nie można, że bardzo łatwo się rozkładają, a wówczas przy podskórnych wstrzykiwaniach mogą nieraz wywołać bardzo niemiłe objawy. Ergotinol, jak wynika z doświadczeń ABEL'a, może stać przez cały rok i w niczem nie zmienia swych własności.

Zwykle wstrzykuje się całą strzykawkę PRAVAZ'a naraz; w razie istotnej potrzeby można dwa razy dziennie wstrzyknąć taką dawkę. Nawet przy bardzo długim stosowaniu wstrzykiwań nigdy nie spostrzegano żadnych niepożądanych, nieprzyjemnych objawów. Jedyłą ujemną stroną owych wstrzykiwań ergotinu jest wielka bolesność, której wszakże uniknąć można przez dodanie bardzo małych dawek morfiny lub kokainy.

9. Kryofinum. Krfijona. Prof. EICHHORST (*Deutsche med. Woch. 1897. 17*) na mocy licznych spostrzeżeń, przeprowadzonych na klinice w Zurychu, zale-

ca kryofinę, jako środek antypiretyczny i antyneuralgiczny, działający już w niewielkich dawkach i niewywolający żadnych nieprzyjemnych objawów.

Kryofina jest to związek fenetydyny z kwasem metylglikolowym, a zatem jest ona pokrewną z fenacetyną.

Przedstawia się pod postacią proszku białego, krystalicznego, bez smaku i zapachu. We wrzącej wodzie rozpuszcza się w stosunku 1:52, a w zimnej—1:600. W stężonym roztworze kreofina ma smak gorzki i gryzący. Kreofina obniża gorączkę w rozmaitych stanach chorobowych, jak np. w gruźlicy płucnej, w dyfteroidzie streptokokowym, w zapaleniu opon mózgowych gruźliczem, we wrzodziejącym zapaleniu wsierdzia.

Żadnego groźnego ubocznego działania nie spostrzegano. Czasami podczas opadania ciepłoty gorączkowej występują obfite poty; czasami również występuje sinica (*cyanosis*).

Kryofina okazała się bardzo dobrym lekiem przeciwnerwobólowym (*antineuralgicum*). W kilku przypadkach świeżego nerwobólu kulszowego (*ischias*) skuteczne działanie wzmiankowanego środka było, jak się wyraża Егсһоуsт, „po prostu zadziwiające“. Zaznaczyć tu również należy przypadek *polyneuritidis alcoholicae*, w którym przeciwko bólowi bezskutecznie stosowano najrozmaitsze środki lecznicze (*Natrium salicylicum*, *Phenacetinum*, *Antipyrinum*, *Exalginum* etc.), gdy tymczasem po kryofinie zawsze następował skutek bardzo wyraźny.

Przy reumatyzmie tak ostrym, jak i przewlekłym, działanie kryofiny jest mało wydatne.

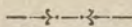
Kryofinę podawać można wprost w proszku w opłatkach.

Dawka kryofiny, jako *antipyreticum*, wynosi 0.5 raz dziennie; jako *antineuralgicum* 0.5 trzy razy dziennie.

Wiktor Grostern.



Wiadomości drobne.



— SCHULTZE opisuje przypadek tężyczki, powikłanej ostrą psychozą, a mianowicie podnieceniem maniakalnym i zestawiając pokrótce spostrzeżenia analogiczne [FRANKL-HOCHWART; HOCHHAUS], dochodzi do wniosku, że nie idzie tu o przypadkowe współlistnienie obu postaci chorobowych, ale o związek przyczynowy. W psychozach takiego pochodzenia zawsze widzimy stany podniecenia: manię lub omamy. Autor przypuszcza, iż te same przyczyny [prawdopodobnie jakieś substancje chemiczne w ustroju wytwarzane wskutek wadliwej działalności gruczołu tarczowego lub innych powodów], które wywołują spętogowaną pobudliwość w obrębie pewnych ruchowych i czuciowych neuronów, sprowadzać też mogą i wzmożoną pobudliwość tych części substancji nerwowej, które przedewszystkiem rządzą funkcjami psychicznymi.

(Berl. klin. Woch. Nr. 9. 1897).

Ad. L.

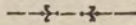
— JULIEN zwraca uwagę na owrzodzenie, zdarzające się przy tryprze, t. zw. „*erosion blennorrhöique chancriforme*“ [LELOIR]. Owrzodzenie to, występujące przy silnie zapalnych objawach rzeżączki, ma formę płaską lub nieco kopułową, jakby powstało wskutek odcięcia brzytwą części błony śluzowej; umiejscawia się bądź w samym kanale, bądź też w otworze jego, dno ma czerwone, wielkość zaś dochodzi do wielkości monety 20 cent. [10 kop.]. W głębi daje się wyczuć stwardnienie, okrągające *orificium*, dające wrażenie twardego bardzo kauczuku; zwykle niebolesne, bywa czasami powodem dotkliwych cierpień. Inny przykład naruszenia całości tkanki spotykamy przy szerzeniu się rzeżączki na błonę śluzową zwieracza i кишки stolcowej. Przedstawia się ono w postaci rozpadliny wąskiej i powierzchownej, często

ukrytej pomiędzy fałdami błony śluzowej i zwykle nie przekracza prawie zwieracza, a rzadko kiedy jest powodem krwotoków; koloru jest blado-żółtawego, odbijającego się na czerwonym tle błony śluzowej. Czas trwania jej jest nieokreślony, nie postępuje jednak naprzód, znika zwykle wraz z rzeżączką, której czas trwania często przedłuża. Jeżeli podobne obrażenie spotykamy na błonie śluzowej sromu niewieściego, trudno jest wtedy odróżnić je od wrzodu miękkiego. Spotykamy je, idąc dalej, nawet na błonie śluzowej szyjki macicznej. Sprawcę tego cierpienia, gonokok NEISSER'a, najłatwiej jest znaleźć w wydzielinie ropnej obrażeń błony śluzowej kiszki prostej.

(*Annal. de Dermat. et de Syphil. Nr. 10. 1896*).

W. St.

Wiadomości bieżące.



— Zwracamy uwagę czytelników Gazety Lek. na świeżo ukończoną pracę M. NOSOCOMIALISA, napisaną ze znajomością rzeczy, drukowaną w tygodniku „Głos“ [Nr. 12—18] pod tytułem: Potrzeby szpitalnictwa warszawskiego. Autor wytyka przedewszystkiem rażąco brak szpitali w Warszawie. Jeszcze w 1869 r. jedno łóżko szpitalne przypadało na 123 mieszkańców; w ostatnich latach przypada jedno na 410 mieszk., stosunek daleko gorszy, niż w jakimkolwiek innym wielkiem mieście. To też, co najmniej, piąta część chorych nie dostaje się do szpitali dla braku miejsca, a przyjętych chorych trzeba wypisywać prędzej, niżby to należało. Dalej wykazuje M. N. braki, na jakie narażani są chorzy w naszych szpitalach, przeciążenie pracą niższej służby szpitalnej przy bardzo nędznem wynagrodzeniu, złe uposażenie ordynatorów, upośledzenie lekarzy asystentów.

— Wyszedł z druku I-szy zeszyt 93 go tomu Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Wydawnictwo to, które w r. z. dało prenumeratorom 2500 str. z 18 tablicami chromolitografowanymi za trzy ruble, rozwija się pomyślnie. Liczba prenumeratorów płatnych wzrasta, doszła już do 165. Nawet w Galicyi ma Pamiętnik już czterech przedpłatników!! Obecny zeszyt prócz bardzo dokładnych protokółów posiedzeń Towarzystwa zawiera cenne prace: DZIERŻEŃSKIEGO. O wartości antytoksyny w cieczach ciała oraz w poszczególnych narządach krwi uodpornionych przeciw błonicy; STEINHAUSA: Zmiany w siatkówce przy otruciu fosforem; POPIELA: Śmierć z utopienia i TYRCHOWSKIEGO: Instytut położniczy w Warszawie od r. 1802—1884. Ostatnia praca potrąca o historię pierwszego uniwersytetu warszawskiego [1818—1831].

— Nowiny Lekarskie w N-rze 2 i 3 z r. b. podają liczbę lekarzy Polaków w Cesarstwie niemieckiem. Jest ich 256. W stosunku do ludności polskiej powinny ich być tam 900. Pomiędzy lekarzami w Prusach Zachodnich tylko $\frac{1}{7}$ jest Polaków, w W. Ks. Poznańskiem— trzecia część. W ostatnich 15 latach przybyło w tych prowincjach stosunkowo więcej lekarzy Polaków, niż Niemców. Jeszcze pomyślniej wypadnie porównanie z czasami dawniejszymi. Przegląd Lekarski z roku 1868 [str. 215] podaje, że pomiędzy lekarzami w W. Ks. Poznańskiem Polacy stanowili wtedy tylko piątą część; dziś stanowią trzecią część.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доводено Цензурою Варшава 25 Апрелья 1897. Друк Ковалевскаго, Варшава, Мазовіецка 8.